VERGLEICHENDE UNTERSUCHUNG VON PSYCHISCHER LEISTUNG, EEG UND BLUTALKOHOLGEHALT IM AKUTEN TEST

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde
der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität
zu Bonn

vorgelegt von
Burkhart Spreter v. Kreudenstein
aus Angermünde

Bonn 1971

VERGLEICHENDE UNTERSUCHUNG VON PSYCHISCHER LEISTUNG, EEG UND BLUTALKOHOLGEHALT IM AKUTEN TEST

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde
der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität
zu Bonn

vorgelegt von

BURKHART SPRETER V. KREUDENSTEIN
aus Angermünde

Bonn, im August 1970

Angefertigt mit Genehmigung der
Medizinischen Fakultät der Universität Bonn

Referent: Professor Dr.H. Penin

Korreferent: Professor Dr.H.J. Weitbrecht

Tag der mündlichen Prüfung: 20. August 1971

Aus der
Psychiatrischen und Neurologischen Klinik
der Universität Bonn

Direktor: Professor Dr.Hans Jörg Weitbrecht

Herstellung: Richard Schwarzbold, 5305 Witterschlick b. Bonn

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

INHALTSVERZEICHNIS

	Seite
Einleitung und Problemstellung	4
Methodik	6
Zur Kritik der angewandten Untersuchungs-methoden	10
Ergebnisse	12
Diskussion	81
Zusammenfassung	89
Tabellen	91
Literaturverzeichnis	94

EINLEITUNG UND PROBLEMSTELLUNG

Die Störung der Bewußtseinslage durch Endointoxikation mit Ammoniak konnte PENIN am Beispiel des akuten Leberkomas im EEG verfolgen. Dabei war die Diskrepanz zwischen Blutammoniakspiegel und Hirnschädigung besonders eindrucksvoll.

Daß auch Alkohol als Exotoxin EEG-Veränderungen hervorruft, hat schon BERGER beschrieben.

GIBBS, GIBBS und LENNOX, SCHMIDT und v.HEDENSTRÖM, CASPERS und ABELE, DAVIS und Mitarbeiter, ENGEL und ROSENBAUM wiesen nach, daß nach Alkoholgenuß Rhythmusveränderungen des α-EEG's im Sinne einer Frequenzverlangsamung und Amplitudenerhöhung auftreten. Außerdem wurden - offenbar subcortical gesteuerte - bilateral synchrone, fronto-temporal betonte Gruppen sehr träger Potentiale hoher Amplitude registriert, die unter Hyperventilation gebahnt wurden (MÜLLER und RUTENFRANZ).

Während der Resorptionsphase gehen die Rhythmusveränderungen der Blutalkoholkonzentration parallel, während im absteigenden Schenkel der Blutalkoholkurve eine solche Beziehung nicht besteht. CASPERS spricht von einer "Brandspur des Narkotikums".

Es liegen eine ganze Reihe Arbeiten über die Beeinflussung psychischer Vorgänge durch Alkohol am Menschen vor. Erinnert sei an die Arbeiten KRAEPLINS, der durch Messungen von Reaktionszeiten und durch Assoziationsversuche eine Erschwerung psychischer Funktionen nach Alkoholgenuß fand.
Eine genauere Beziehung zwischen Blutalkoholkonzentration und psychophysischen Veränderungen suchten GRAF, GIESE, ELBEL, GOLDBERG, BSCHOR, RAUSCHKE, RUTENFRANZ und JANSEN, SCHWEITZER, ALHA, ABELE und LOLLI. In neueren Arbeiten berichtet HEIFER über Versuche, die den Alkoholeffekt im Menschen durch das Nystagmogramm objektivieren sollen. Auch hier wird ein Unterschied in der psychischen Leistungsminderung während gleicher Blutalkoholkonzentration in der Resorptions- und Eliminationsphase festgestellt.

Dieses Phänomen suchten HAGGARD, GRÜNER, HEROLD und PROKOP, WILLNER und in neueren Untersuchungen GOSTOMZYK und Mitarbeiter durch die Verteilungsunterschiede in den verschiedenen Organen zu erklären.

In der vorliegenden Arbeit wird über akute Tests berichtet, in denen nach kurzer,aber starker Alkoholintoxikation synchron Blutalkoholkonzentration, EEG und psychologische Tests aufgezeichnet wurden. Über derartige vergleichende Verlaufsuntersuchungen konnte in der Literatur kein Anhalt gefunden werden. Es stellt sich die Frage, inwieweit die jeweilige Blutalkoholkonzentration Auskunft über den Leistungsstand gibt und ob der Grad der psychischen Leistungsminderung mit der EEG-Veränderung korrespondiert.

METHODIK

Untersucht wurden 10 Personen (eine weibliche, neun männliche), meist Studenten im Alter von 22 bis 27 Jahren, die sich verpflichteten, 24 Stunden vor Testbeginn keine Alkoholika zu sich zu nehmen. Es stand fest, daß sie keine Schmerzmittel oder Psychopharmaka genommen hatten. Sie mußten durchschnittlich zwei Stunden nach einem standardisierten Mittagessen 1,5 g Alkohol pro Kilogramm Körpergewicht innerhalb von 30 Minuten trinken. Es wurden 210 bis 370 ml 43 %igen schottischen Whiskys verdünnt oder unverdünnt genossen. Da die Probanden sowohl Alkohol gewöhnt als auch Antialkoholiker waren, mußte mit Übelkeit und Erbrechen gerechnet werden. Vor Alkoholgenuß, sofort nach Trinkende, dann je dreimal im Abstand von einer halben und einer Stunde wurden ein EEG abgeleitet, Blut entnommen, die Reaktionszeit aufgezeichnet, die Konzentrationsfähigkeit gemessen und eine Schreibdruckkurve aufgenommen.

Abgeleitet wurde nüchtern uni- und bipolar von zwei sagittalen und zwölf symmetrischen Punkten der Kopfschwarte (frontal, praecentral, parietal, fronto-temporal, temporal, occipital), während der Intoxikation aus Zeitmangel nur unipolar von acht symmetrischen Punkten (frontal, praecentral, parietal und occipital). Die Elektroden wurden zu jeder Ableitung neu angelegt, um die Bewegungsfreiheit der Probanden zu erhalten. Zwischen den Ableitungen waren die Versuchspersonen - vor allem in der ersten Hälfte - weitgehend mit den psychologischen Tests beschäftigt und waren während der Ableitung sicher wach. Das wurde durch promptes Augenöffnen auf Befehl oder an dem Verhalten nach Lärmerzeugung (Klopfen) geprüft. Es handelt sich um unipolare Ableitungen zum gleichen Ohr. Von oben nach unten sind die Zeitmarkierungen frontal rechts, frontal links, praecentral rechts, links, parietal rechts, links, occipital rechts, links aufgezeichnet. In den einzelnen Unterschriften bedeuten die Zahlen 0 = nüchtern, 1 = sofort nach Trinkende, 2 = 30 Min.n.TE, 3 = 60 Min.n.TE, 4 = 90 Min.n.TE, 5 = 150 Min. n.TE, 6 = 210 Min.n.TE, 7 = 270 Min.n.TE. Die Minutenangaben

stimmen nicht ganz genau, da sich durch die Dauer der einzelnen Tests kleinere Verschiebungen ergaben; G.A. steht für die Frequenz der Grundaktivität, dahinter die durchschnittliche Amplitude der Grundaktivität in μ V. Dann folgt die Angabe der Frequenz eventuell vorhandener Parenrhythmien (P) bzw. Aidiorhythmien (Ai.).
Als Maß der alkoholbedingten EEG-Veränderungen diente die Erniedrigung der Grundfrequenz im Vergleich zum Ausgangsbild sowie deren zugehörige Amplitudenabwandlungen. Außerdem wurde auf abnorme Rhythmisierungen nach Art der Paren- und Aidiorhythmie und auf das Neuauftreten von β -Wellen geachtet.

Zur Bestimmung des Blutalkoholgehaltes wurde Cubitalvenenblut in 8 ml-Venülen der Behringwerke entnommen, nachdem die Einstichstelle mit Äther gereinigt worden war. Die Alkoholwerte konnten im Gerichtsmedizinischen Institut Bonn (Leiter: Professor Dr. ELBEL) bestimmt werden.

Für die Messung der Reaktionszeit wurde das Beck'sche Gerät benutzt. Die Versuchspersonen mußten auf einen akustischen Reiz (Summton), später auf einen optischen Reiz hin (rote Glühlampe) einen Knopf drücken. Die Reaktionszeit konnte sofort an der Länge eines Striches abgelesen werden, den der Apparat auf ein spezielles Papier aufzeichnete. Fehlreaktionen wurden ebenfalls automatisch registriert. Außerdem konnte mit gleicher Anordnung noch die Zeit gemessen werden, die der Proband brauchte, um auf die Kombination von rotem Licht und Summton zu reagieren, die im Wechsel mit fünf anderen Informationen (rotes Licht, grünes Licht, rotes Licht und grünes Licht, Ton, grünes Licht und Ton) angeboten wurden. Mit diesem Wahlversuch sollten Aufmerksamkeit und Konzentrationsleistung geprüft werden.

Die in den folgenden Kurven wiedergegebenen Werte sind jeweils der Durchschnitt aus 15 Einzelmessungen. Um die Übersichtlichkeit des Gesamtbildes zu erhalten, wurden die Reaktionszeiten auf Ton und Licht zusammengefaßt und gemittelt, der Wahlversuch

nicht dargestellt. Um interindividuelle Reaktionstypen miteinander vergleichen zu können, mußten die Zeiten nach und während der Alkoholintoxikation mit den Zeiten der Nüchternleistung in prozentuale Beziehung gesetzt werden.

Ein spezieller Test zur Feststellung der Belastbarkeit von Aufmerksamkeit und Konzentration ist eine moderne Abwandlung des Bourdon-Tests, bei dem die Versuchspersonen alle d's durchstreichen sollen, die als Merkmal zwei Striche (oben oder unten oder je einen Strich oben und unten) tragen. Sie befinden sich ungeordnet zwischen d's und p's mit anderer Kennzeichnung. Der Testbogen hat 15 Zeilen à 47 Buchstaben; die Versuchsperson hat 20 Sekunden Zeit für eine Zeile, bevor sie sich nach der Aufforderung "weiter bitte" der nächsten zuwendet.

Zur Auswertung und Darstellung wurde die Gesamtzahl der verarbeiteten Zeichen herangezogen, von der die Anzahl der Fehler (entweder ausgelassene d_2's oder fälschlich ausgestrichene Buchstaben) abgezogen werden. Auch hier wurden, um die interindividuellen Unterschiede auszuschalten, die Testergebnisse mit der Ausgangsleistung in prozentuale Relation gesetzt.

Zur Beurteilung der Steuerung der Motorik wurde die von STEINWACHS angegebene Schreibdruckwaage herangezogen. Hier muß die Versuchsperson das standardisierte Testwort "momom" mehrmals auf ein Stück Papier schreiben, das einer elektrischen Waage aufliegt. Der Schreibdruck des weichen Bleistifts wird über ein elektronisches System auf einen Schreibhebel übertragen, an dem mit der konstanten Geschwindigkeit von 10 mm/sec Millimeterpapier entlanggeführt wird. So können unmittelbar die Schreibzeit und feinste Druckschwankungen abgelesen werden.

Die Auswertungskriterien, nach denen im psychologischen Institut Aachen (Leiter: Professor Dr. STEINWACHS) vorgegangen wird, sind außer der Schreibzeit die Anzahl und Länge der Basisplateaus (Strecken mit dem Druck Null innerhalb eines Wortbildes) und die Schreibzeit ohne Basisplateaus. Außerdem werden noch Finalzacken und Extrazacken beurteilt sowie der Druckniveauabfall in der Mitte und am Ende des Testwortes. Auf eine

graphische Darstellung der Ergebnisse mußte wegen der globalen Form der Auswertung verzichtet werden. Auch ist die Anzahl der Parameter so groß, daß deren Wiedergabe die Deutlichkeit der anderen Verlaufsdarstellungen beeinträchtigen würde. Die Eichung der Spannungsverstärkung ist überall gleich: 7 mm $\hat{=}$ 50 μ V, Vorschub: 3 cm $\hat{=}$ 1 sec, Zeitkonstante t = 0,3 sec.
Zum Schluß sind noch Tabellen angefügt, die außer den Einzelwerten die Mittelwerte (Mitt) und zum Teil die mittlere Standardabweichung (StA) enthalten. Sie wurde nach folgender Formel bestimmt:

$$\sigma^2 = \frac{\sum (N - \frac{Ni}{n})^2}{n}$$

ZUR KRITIK DER ANGEWANDTEN UNTERSUCHUNGSMETHODEN

Eine akkurate und standardisierte Methode wurde angewandt in den vorliegenden 10 Experimenten, um die EEG-Veränderungen mit der Blutalkoholkonzentration (BAK) und dem Grade der Verschlechterung psychischer Leistungen zu vergleichen. Die Auswahl der Probanden dürfte sich in einer größeren statistisch verwertbaren Untersuchung nicht auf junge, mehr oder weniger alkoholgewohnte Studenten beschränken, doch muß dann mit noch größerer Belastung der Versuchspersonen und eventueller Undurchführbarkeit durch die relativ schnell erfolgende Intoxikation mit dieser größeren Menge Whiskys gerechnet werden.

Der Grund, warum das Beck'sche Gerät zur Messung der Reaktionszeit herangezogen wurde, war die verhältnismäßig einfache Bedienung des Apparates und die Schnelligkeit der Untersuchung bei höchster Meßgenauigkeit und sofortiger Dokumentation. Die Verfälschung der Ergebnisse durch Übung kann bei der Reaktion auf Ton und Licht vernachlässigt werden. Beim Wahlversuch muß sicher an einen Leistungszuwachs durch Erlernbarkeit der Frequenz der Plus-Information gedacht werden. Hier wäre eine differenziertere Methode wünschenswert gewesen.

Der Aufmerksamkeitsbelastungstest d_2 hat gegenüber dem älteren Bourdon-Test den Vorteil der leichteren Auswertbarkeit und der Standardisierung, obwohl auch hier eine gewisse Verbesserung gegenüber der Nüchternleistung beobachtet werden konnte. Für eine größere Untersuchung wäre es empfehlenswert, die Versuchsperson nüchtern mehrmals (mindestens dreimal) zu testen, um sicher zu sein, daß sie die Scheu vor der Methode verliert und die Zeichen vorurteilsfrei lesen kann.

Der Schreibtest mit der Schreibdruckwaage nach STEINWACHS wäre eine gute Methode, um motorische Koordination, willkürliche Steuerung und Anpassungsvermögen in kurzer Zeit zu überprüfen, wenn die Handhabung des Gerätes mit der komplizierten elektronischen Aussteuerung und die Auswertung der Kurven nicht so

schwierig wären.

Um die EEG-Veränderungen in einer großen Testserie mit der Blutalkoholkonzentration (BAK) und den psychischen Veränderungen noch genauer korrelieren zu können, muß - am besten mit Hilfe eines elektronischen Frequenzanalysators - auch die Häufigkeit miterfaßt werden, mit der die verschiedenen Anteile des Wellenspektrums im EEG und deren topographische Verteilung auftreten. Dies würde eine gewaltige Ausweitung der zu korrelierenden Daten bedeuten, so daß die Möglichkeit einer automatischen Datenverarbeitung Voraussetzung wäre.

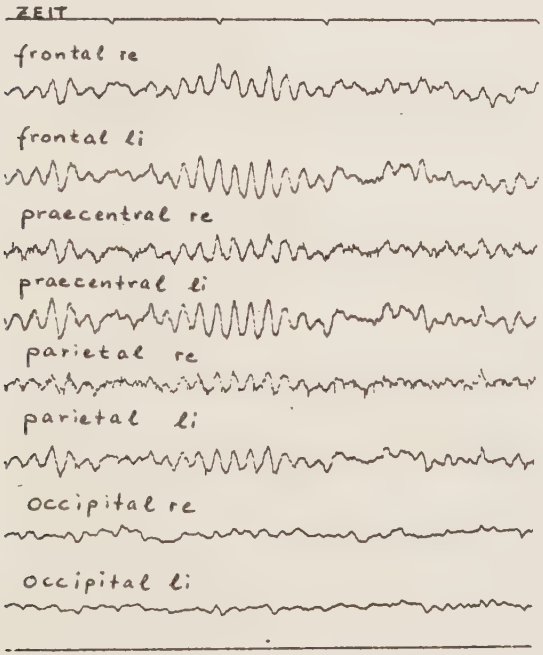
ERGEBNISSE

Die Versuchsperson Nr. 1 (N) reagierte am langsamsten eine halbe Stunde nach Trinkende, also in der 2. Testserie. Gleichzeitig nahm im Hirnstrombild die Frequenz der Grundaktivität um 1,5/sec ab und erreichte damit ihren niedrigsten Stand. Nur in dieser Ableitung wurden über der vorderen Schädelhälfte synchronisierte 24/sec β-Wellen aufgezeichnet. Erst in der folgenden Serie (3) wurde die höchste Blutalkoholkonzentration von 1,46 ‰ gemessen. Wieder eine halbe Stunde später (4) erschienen im EEG-Verlauf die größten Veränderungen mit einer praktisch das ganze Bild beherrschenden 6/sec ϑ-Aidiorhythmie und deren Übergang in 2-2,5/sec δ-Parenrhythmie. Die Grundfrequenz war dabei schon um 1/sec höher als vor einer Stunde. Gleichzeitig wurde der maximale Leistungsabfall im Aufmerksamkeitsbelastungstest d_2 registriert. Es wurde zwar langsam gearbeitet, jedoch nicht so viele Fehler gemacht wie eine halbe Stunde vorher. Auch die Schreibdruckkurve zeigte zu diesem Zeitpunkt eine erhebliche Erhöhung des Druckniveaus bei verlängerter Schreibzeit. Ebenso fällt der Wahlversuch besonders schlecht aus, weil die VP eher zu spät reagierte als bei einem falschen Signal. Alle Ergebnisse sprechen für eine starke willentliche Anspannung zur Erbringung möglichst guter Leistungen, während vorher (3) deutliche Enthemmungszeichen (hohe Fehlerquote, Extrazacken) geboten wurden. In der 3. bis 5. Serie mußte Nr. 1 viermal erbrechen.

Bei den psychologischen Tests wurde die schlechteste Leistung nur beim einfachen Reaktionsversuch vor Erreichen des BAK-Gipfels geliefert, während sich die anderen geprüften Qualitäten während (Fehlerquote) oder nach diesem Zeitpunkt maximal verschlechterten. Im EEG sank die Grundfrequenz am tiefsten vor Resorptionsende, während der Gipfel der abnormen Rhythmisierungen erst danach auftrat.

Bemerkenswert ist, daß ein ganz ähnlich verändertes EEG noch

einmal am Ende der Versuchsserie (8) gefunden wurde, nachdem zwischendurch die ϑ -Wellen schon hochfrequenter und die δ -Wellen ganz verschwunden waren.



8. G.A. 10,5/sec 20-30 µ V
6-6,5/sec ϑ -Ai. → 2-3/sec δ -P.

G.A. = Frequenz der Grundaktivität [c/sec]
zugehörige Amplitude [µ V]
Ai = Frequenz der Aidiorhythmie [c/sec]
P. = Frequenz der Parenrhythmie [c/sec]
→ = Übergang in

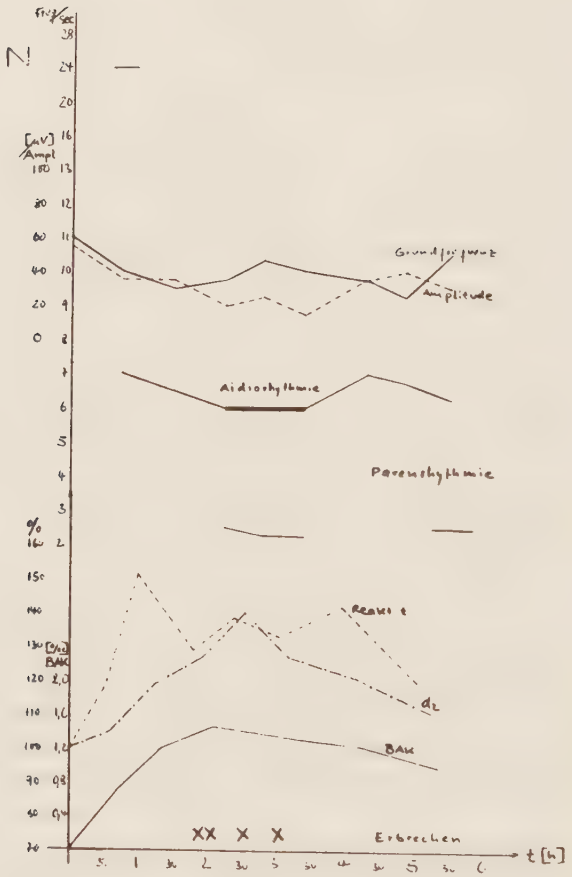
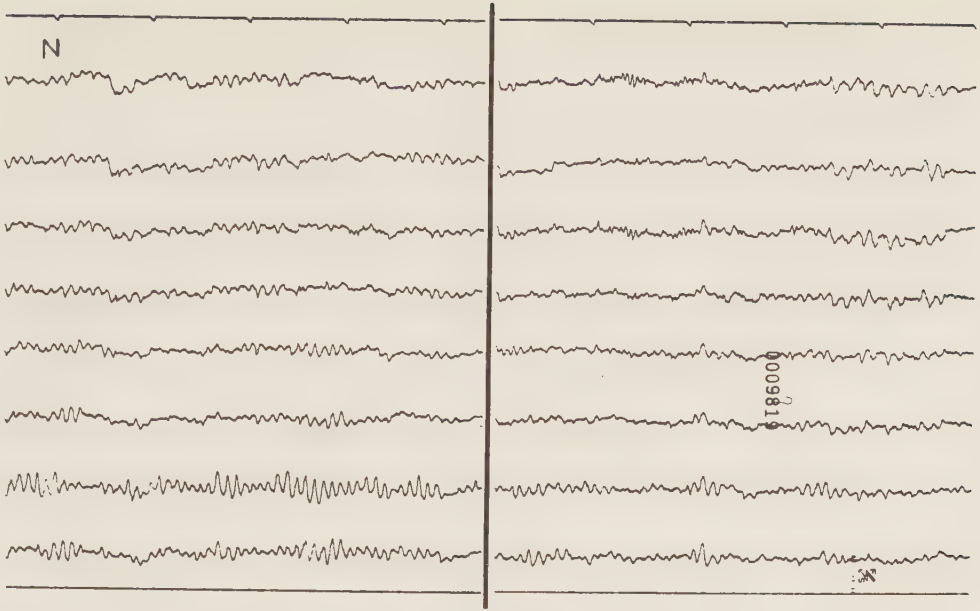


Abb. 1: Versuchsperson Nr. 1 (N), männl., Alter 22 Jahre, Stud.,Gewicht 76 kg, 362 ml Whisky 40 %

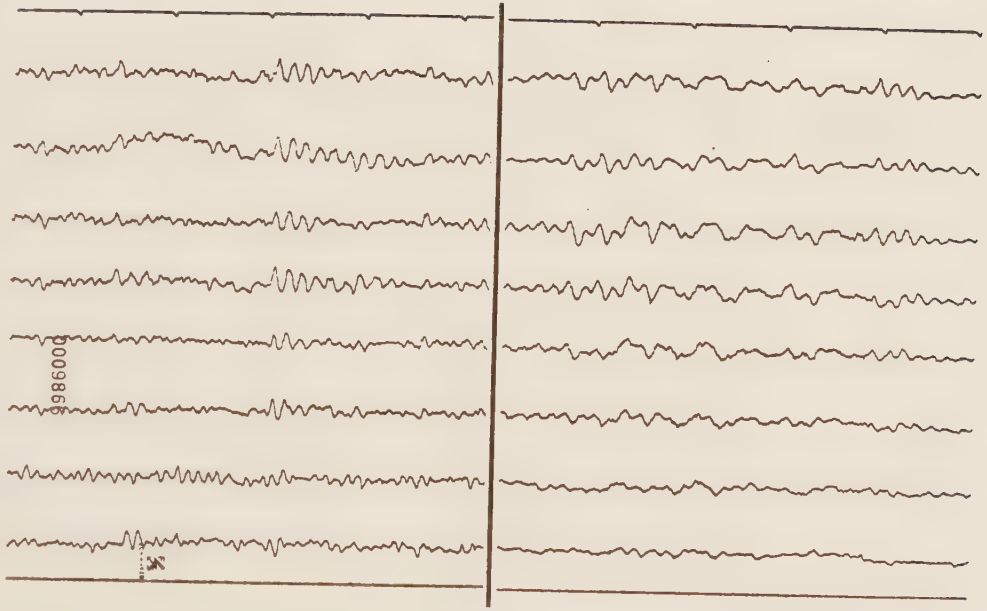


0. G.A. 11/sec 50-60 μ V

0. = Nüchtern

1.G.A. 10/sec 30-40 μ V
6,5-7,5/sec ϑ -P. 24/sec β -Wellen

1. = sofort nach Trinkende

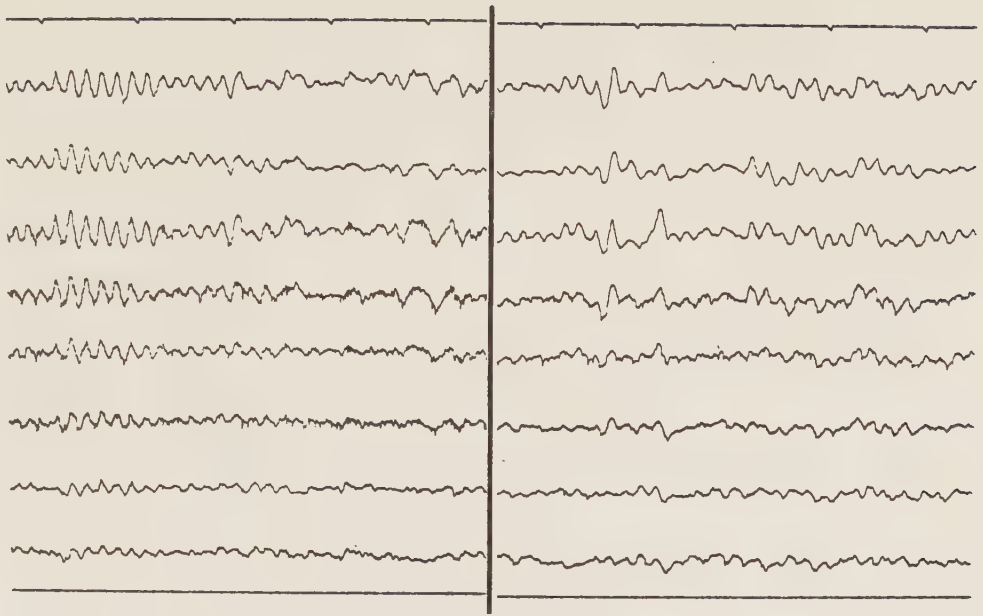


2. G.A. 9,5/sec 30-40 µ V
6,5/sec ϑ -P.

2. = 1/2 Std. nach Trinkende

3. G.A. 9,5-10/sec 20 µ V
6/sec ϑ -Ai. → 2-3/sec δ -P.

3. = 1 Std. nach Trinkende

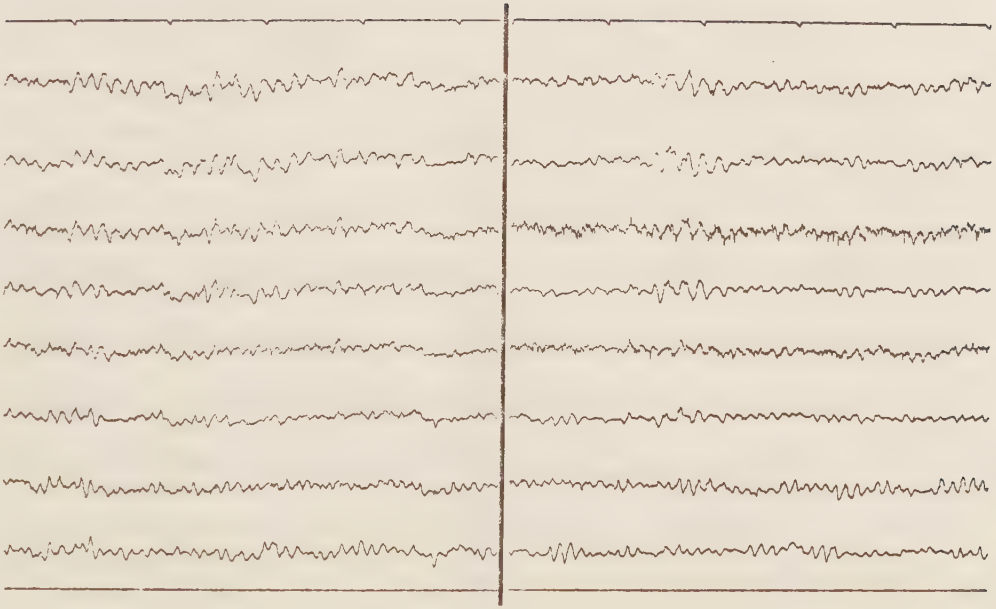


4. G.A. 10-10,5/sec 20-30 µV
6/sec ϑ-Ai. → 2-2,5/sec δ -P.

4. = 1 1/2 Std. nach Trinkende

5. G.A. 10/sec 10-20 µ V
6/sec ϑ-Ai. fragl. δ -P.

5. = 2 1/2 Std. nach Trinkende



6. G.A. 9,5-10/sec 30-40 µ V
7/sec ϑ -P.

6. = 3 1/2 Std. nach Trinkende

7. G.A. 9,5-10/sec 30-40 µ V
6,5-7/sec ϑ -P.

7. = 4 1/2 Std. nach Trinkende

Die Ergebnisse der Versuchspersonen Nr. 2 (H) und Nr. 3 (L) sollen zusammen gegeben werden, da die Leistungen beider und ihre EEG sich ähnlich veränderten.

Sämtliche psychologischen Tests (Reaktionszeit, Wahlversuch, d_2-Test, Fehlerquote) erbrachten die schlechtesten Leistungen sofort nach Trinkende. Auch die Schreibdruckkurven wiesen mit forciertem Schreibtempo, teilweise negativem Verlauf mit hohen Initialzacken deutliche Koordinationsstörungen auf. Anfangs eingesetzte willentliche Steuerung wurde nicht durchgehalten.

In der zweiten Testserie zeigte sich im EEG beider VP die höchste Erniedrigung der Grundfrequenz (H um 2,5/sec, L um 2/sec). H erreichte jetzt die größte BAK von 1,5 o/oo, die L erst in der 3. Serie erreichte (1,83 o/oo). Bei ihr treten dabei auch im EEG die stärksten Veränderungen auf in Form von bis zu 6/sec ϑ-Parenrhythmie und synchronisierten 24-27/sec β-Wellen über der vorderen Schädelhälfte.

Bei H zeigten sich die ausgeprägtesten EEG-Veränderungen erst eine halbe Stunde später (4). Sie sind gekennzeichnet durch gehäufte 6/sec ϑ-Parenrhythmie bzw. deren Übergang in Aidiorhythmie. Nr. 2 (H) mußte etwa 20 Minuten nach Trinkende das erste Mal erbrechen und danach noch viermal, während Nr. 3 (L) nicht über Übelkeit klagte.

Bei beiden Versuchspersonen zeigten sich zuerst die schlechtesten psychischen Leistungen, danach die langsamste Grundfrequenz, danach (bei H gleichzeitig) die höchste BAK und später (bei L gleichzeitig) die größten Veränderungen der EEG.

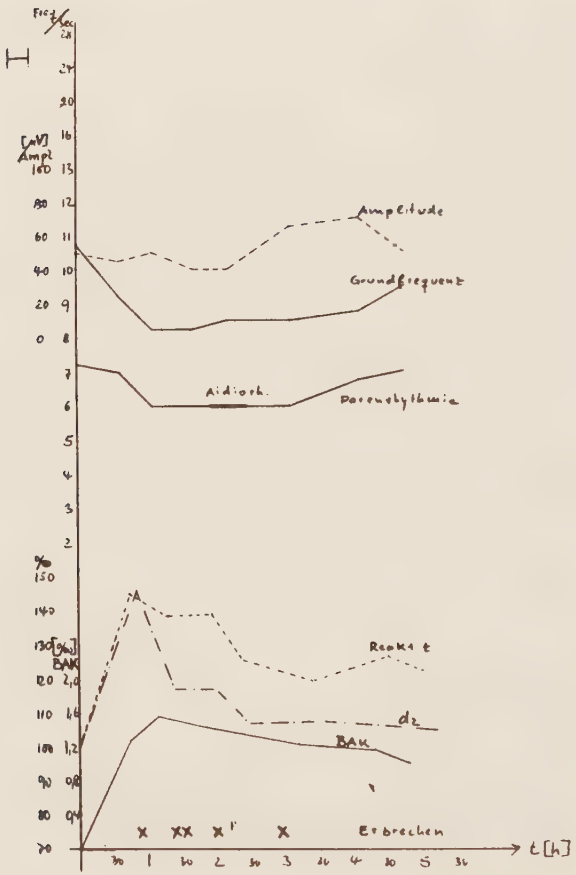
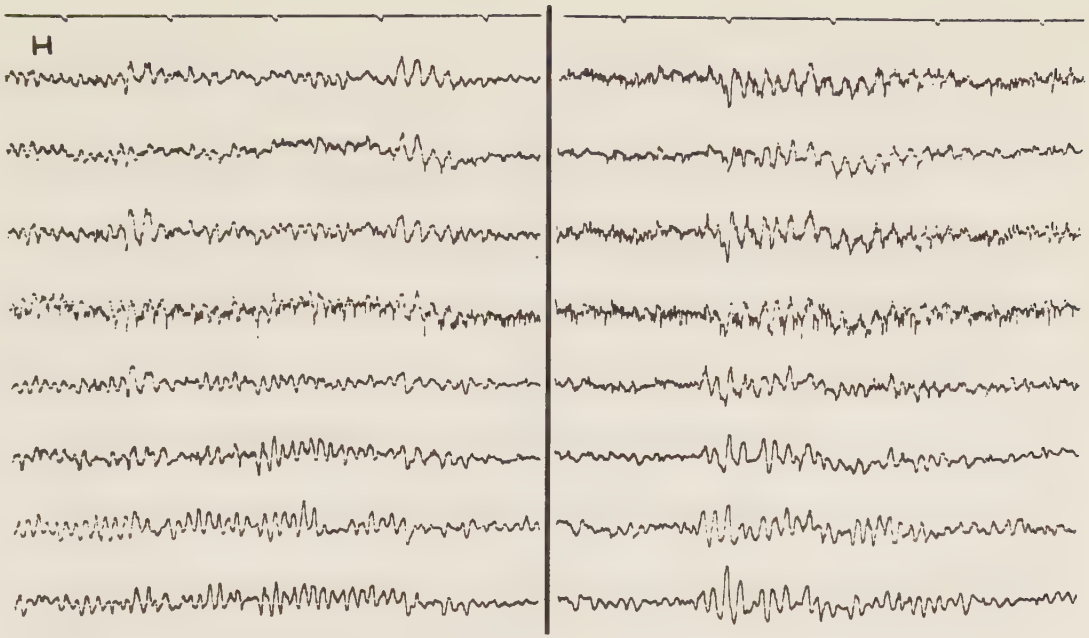
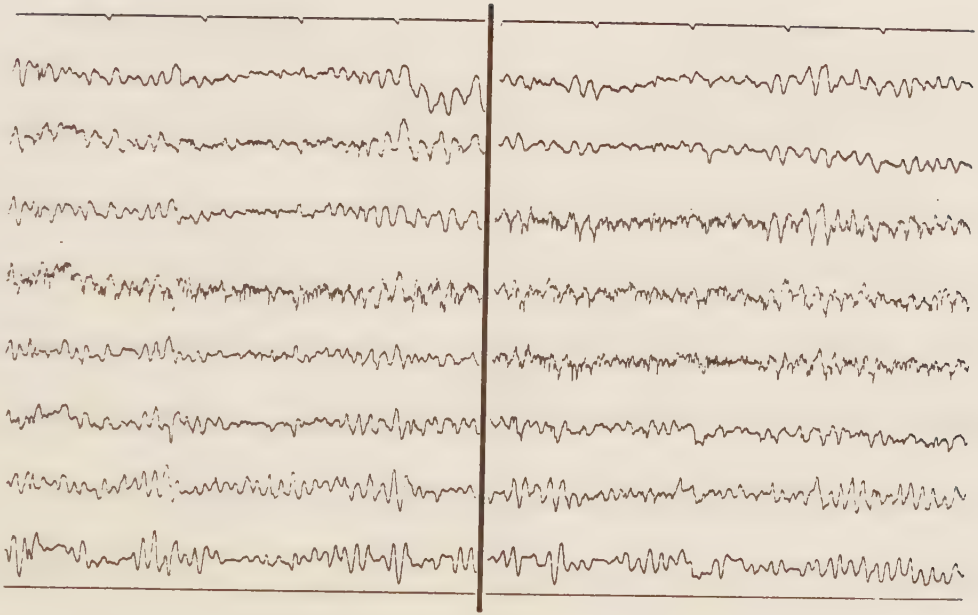


Abb. 2: Versuchsperson Nr. 2 (H), weiblich, Alter 29 Jahre, T.A., Gewicht 70 kg, 310 ml Whisky 43 %



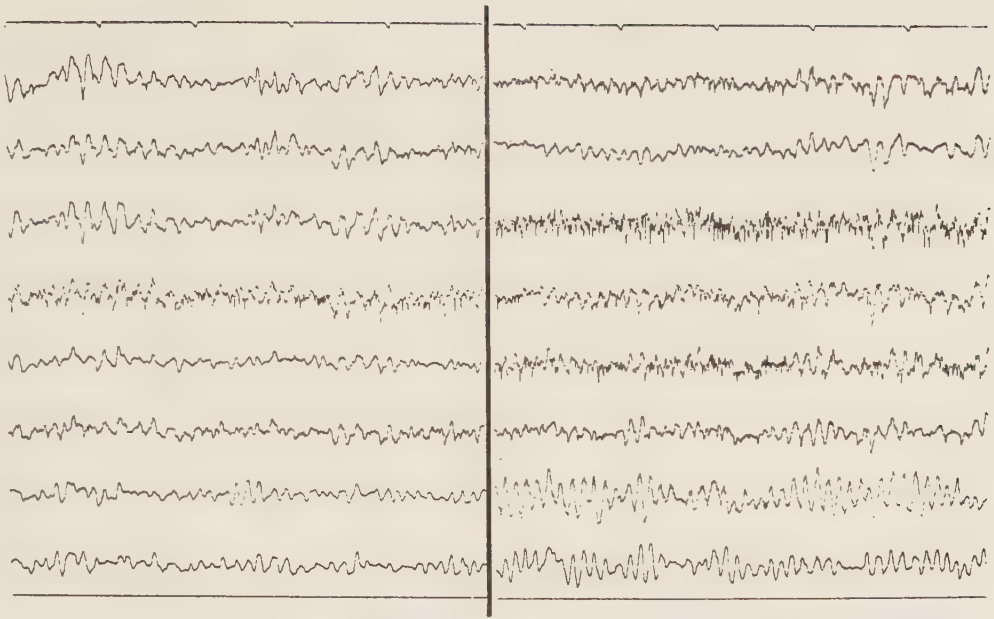
0. G.A. 10,5-11/sec 40-60 µV
selten 7-7,5/sec ϑ -P.

1. G.A. 9-9,5/sec 30-60 µV
7/sec ϑ -P.



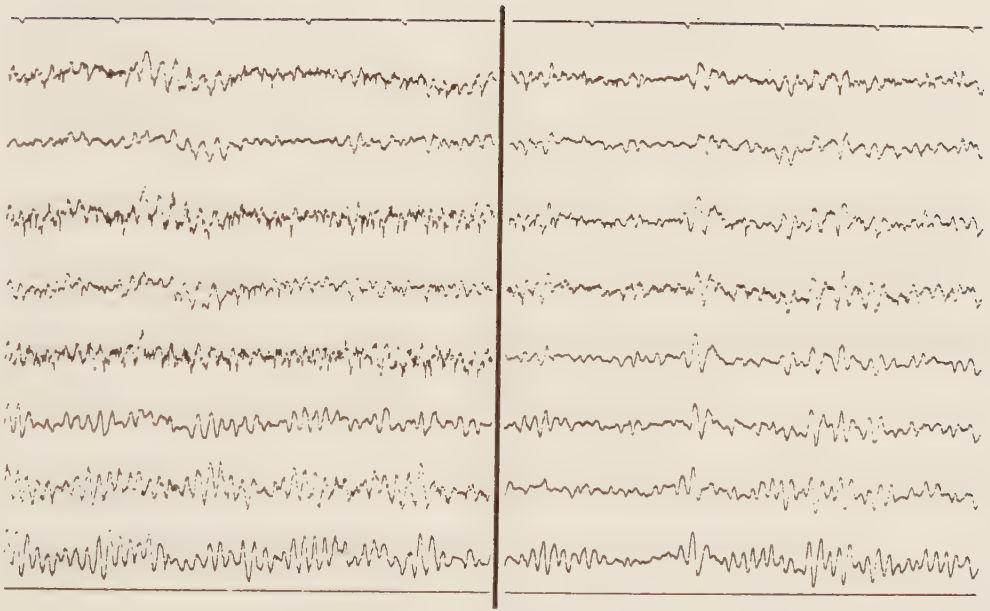
2. G.A. 8-8,5/sec 30-70 μV
6/sec ϑ -P.

3. G.A. 8-8,5/sec 30-50 μV
6/sec ϑ -P.



4. G.A. 8,5/sec 20-60 µV
   6/sec ϑ -P.→ Ai.

5. G.A. 8,5/sec 30-100 µV
   6/sec ϑ -P. selten



6. G.A. 8,5-9/sec 40-100 µV
   6,5-7/sec ϑ -P.

7. G.A. 9-10/sec 30-70 µV
   7/sec ϑ -P.

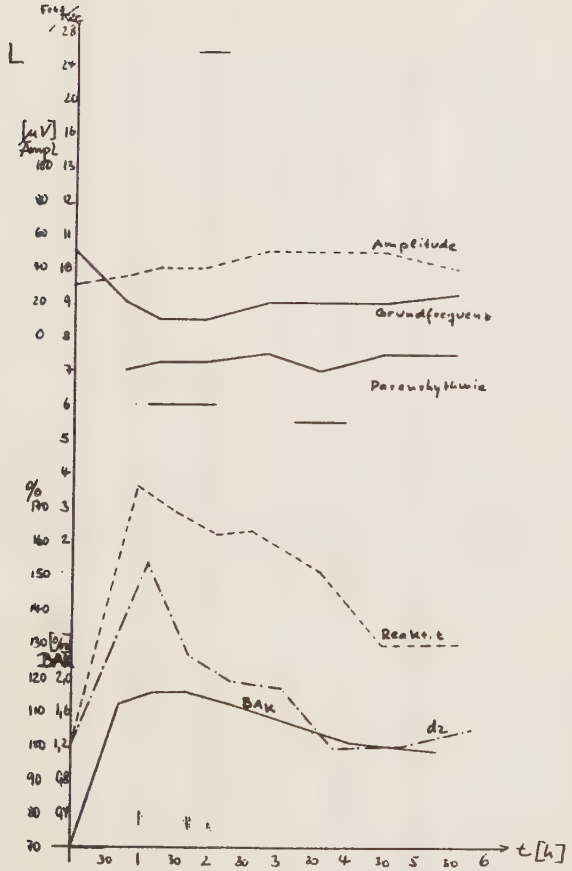
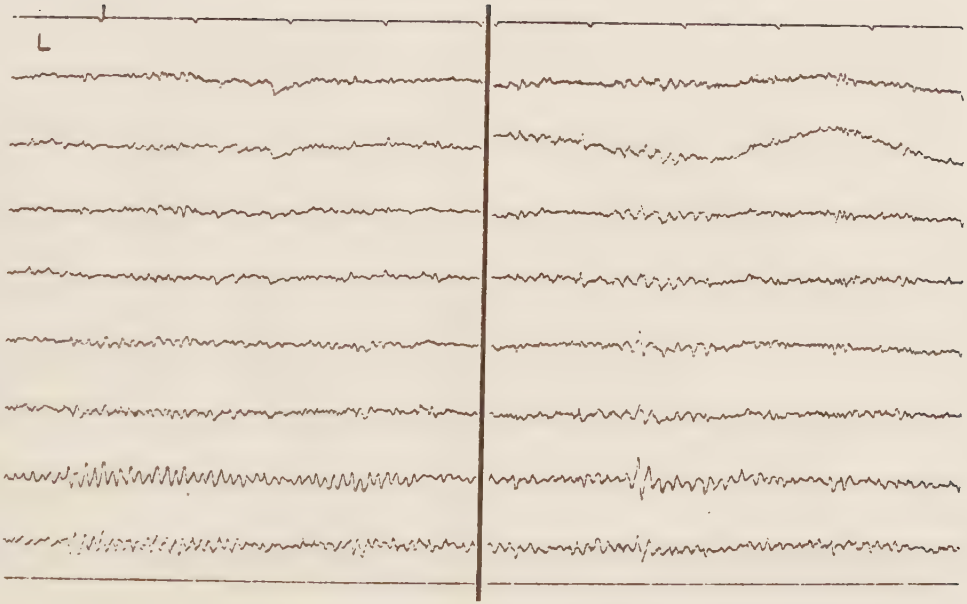
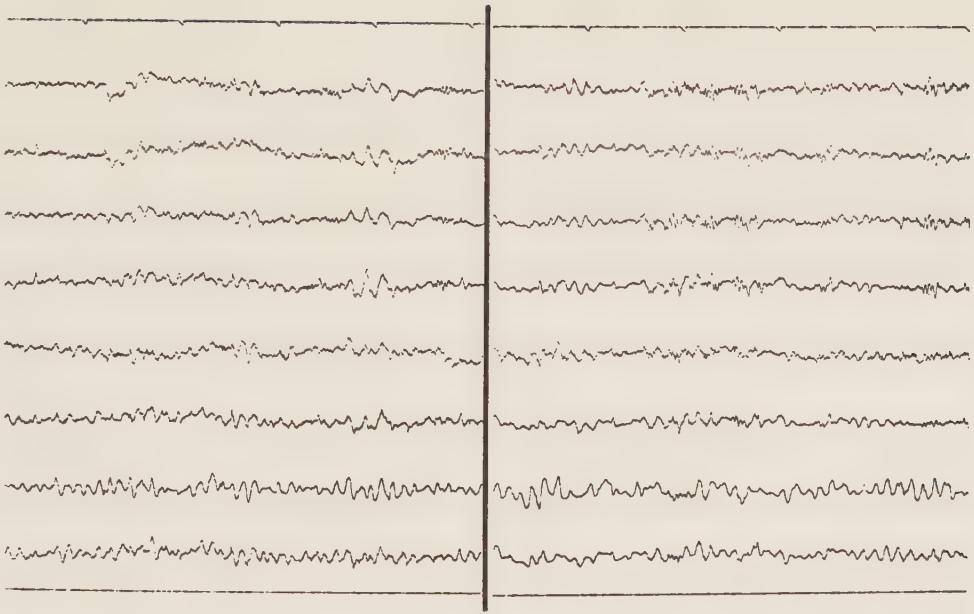


Abb. 3: Versuchsperson Nr. 3 (L), männlich, Alter 24 Jahre, Student, Gewicht 82 kg, 362 ml Whisky 43 %



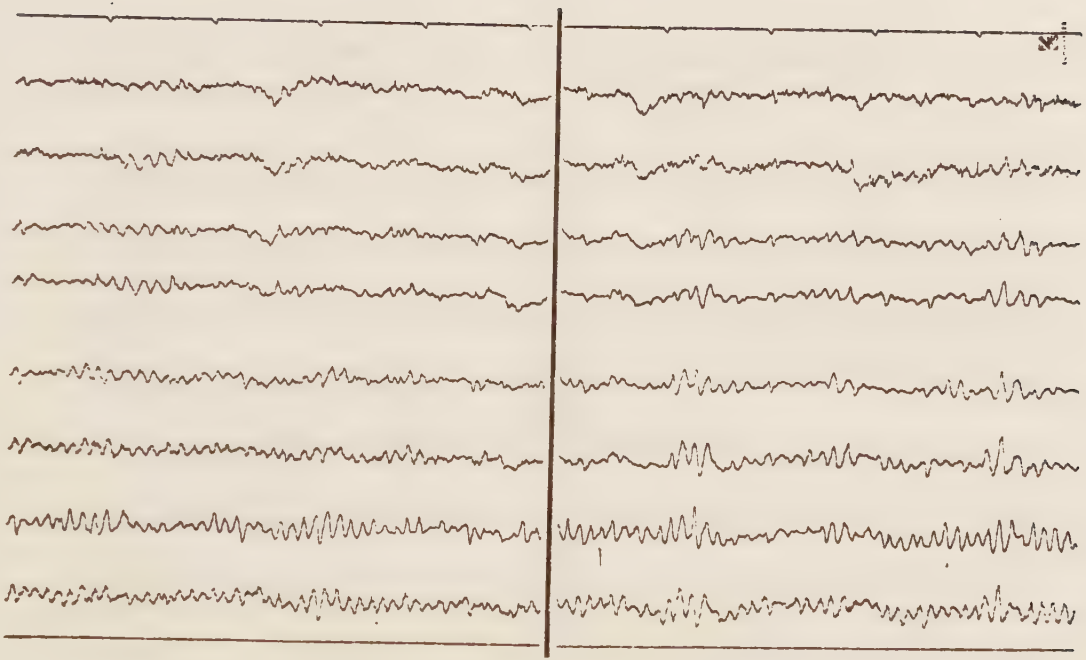
0. G.A. 10,5/sec 30 µV

1. G.A. 8-8,5/sec 20-50 µV
7/sec ϑ -P.



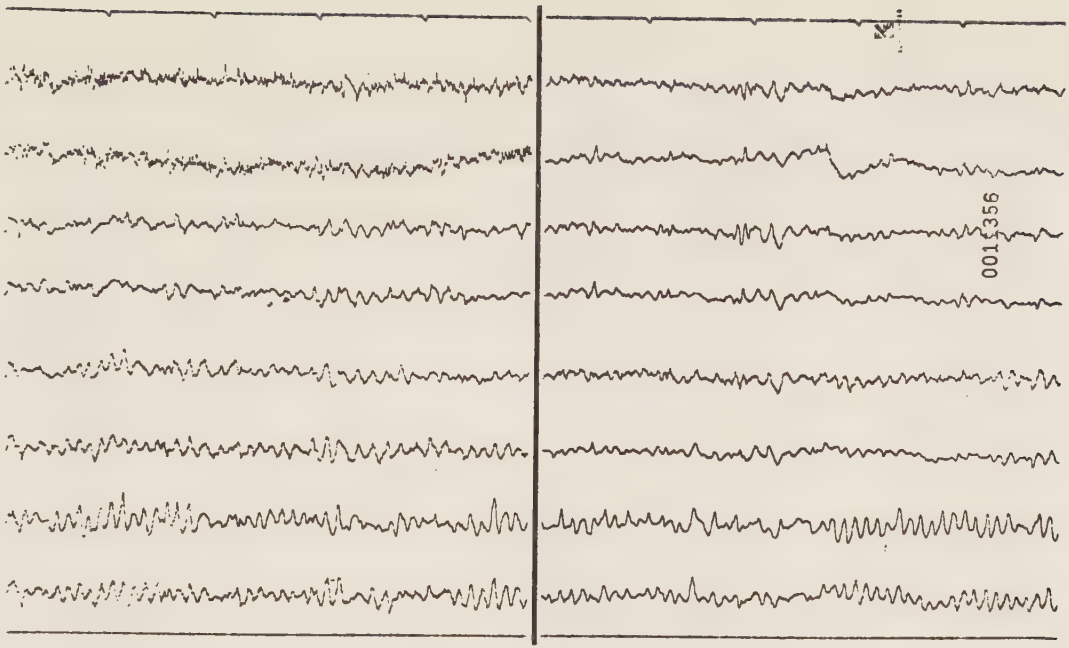
2. G.A. 8,5/sec 30-50 µV
7-7,5/sec und 6/sec ϑ-P.

3. G.A. 8-9/sec 30-50 µV
6-7,5/sec ϑ-P. 24-27/sec β-Wellen



4. G.A. 9/sec 30-70 µ V
7/sec ϑ -P.

5. G.A. 9/sec 30-70 µ V
7/sec und 5-6/sec ϑ -P.



6. G.A. 9/sec 30-70 µ V
7,5/sec ϑ -P.

7. G.A. 9-9,5/sec 30-40 µV
ϑ -Parenrhythmie

Die Versuchsperson Nr. 4 (A) erbrachte sowohl nüchtern als auch intoxiziert die besten Leistungen von allen Probanden. Die extrem kurze Reaktionszeit verlängerte sich maximal nur auf 114%. Beim Aufmerksamkeitsbelastungstest d_2 verarbeitete sie jedesmal alle Zeichen (was im hiesigen psychologischen Institut noch nicht vorgekommen ist) bei relativ wenigen Fehlerprozent.

Bis auf den Wahlversuch (2. Serie) erfahren sämtliche psychologischen Leistungen sofort nach Trinkende (1) die deutlichste Verschlechterung, bei einer BAK von nur 0,95 o/oo. Gleichzeitig erniedrigt sich die Grundfrequenz maximal um 1/sec, während sich die höchste BAK erst viel später (5) auf 1,30 o/oo einstellt. Danach erst (6) zeigen sich die stärksten EEG-Veränderungen mit gehäufter 6/sec ϑ-Parenrhythmie. In der letzten Ableitung treten über der vorderen Schädelhälfte noch synchronisierte 18/sec β-Wellen auf.

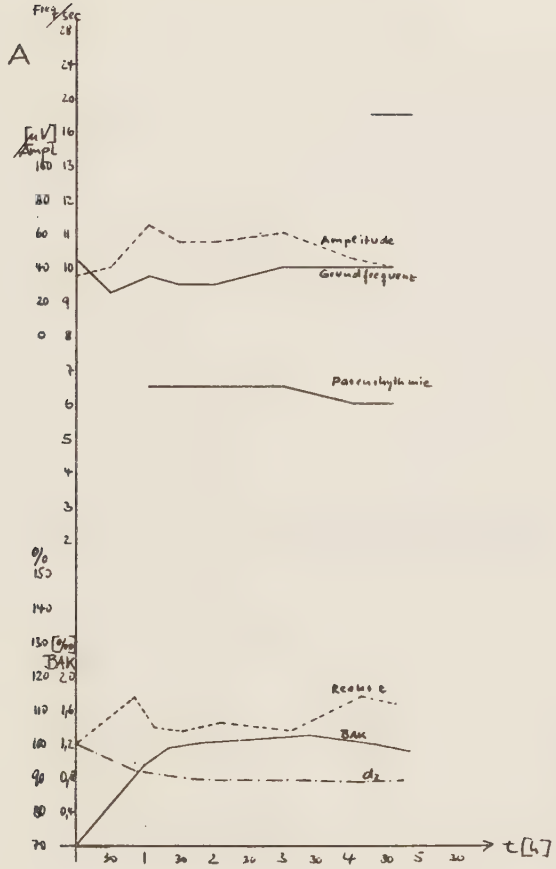
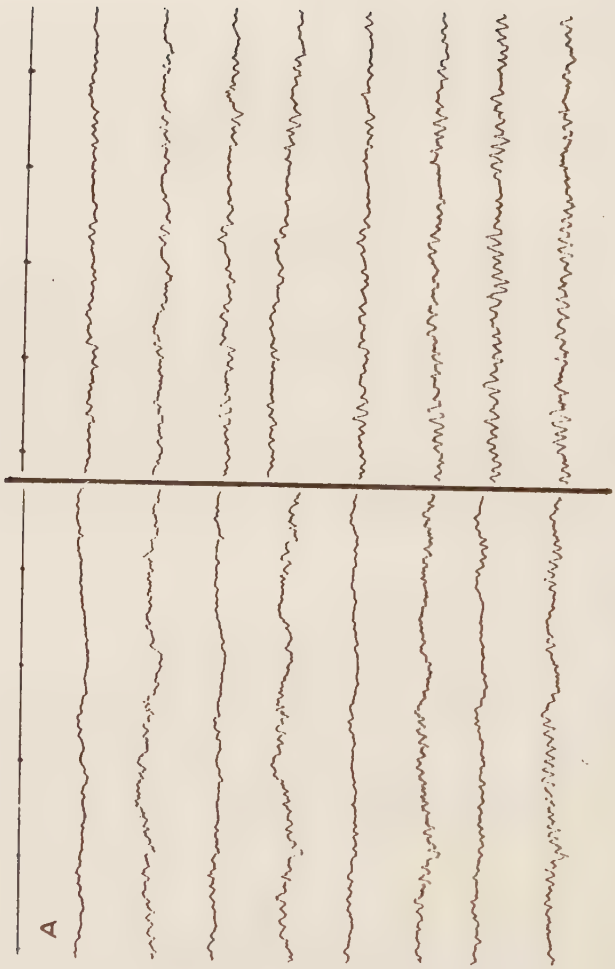
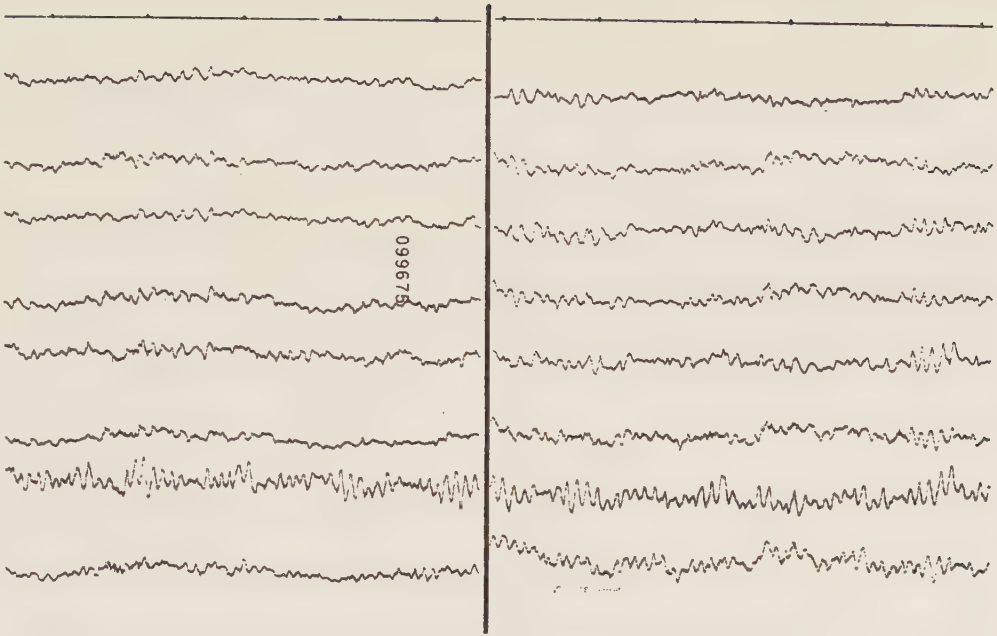


Abb. 4: Versuchsperson Nr. 4 (A), männlich, Alter 22 Jahre, Student, Gewicht 70 kg, 310 ml Whisky 43 %

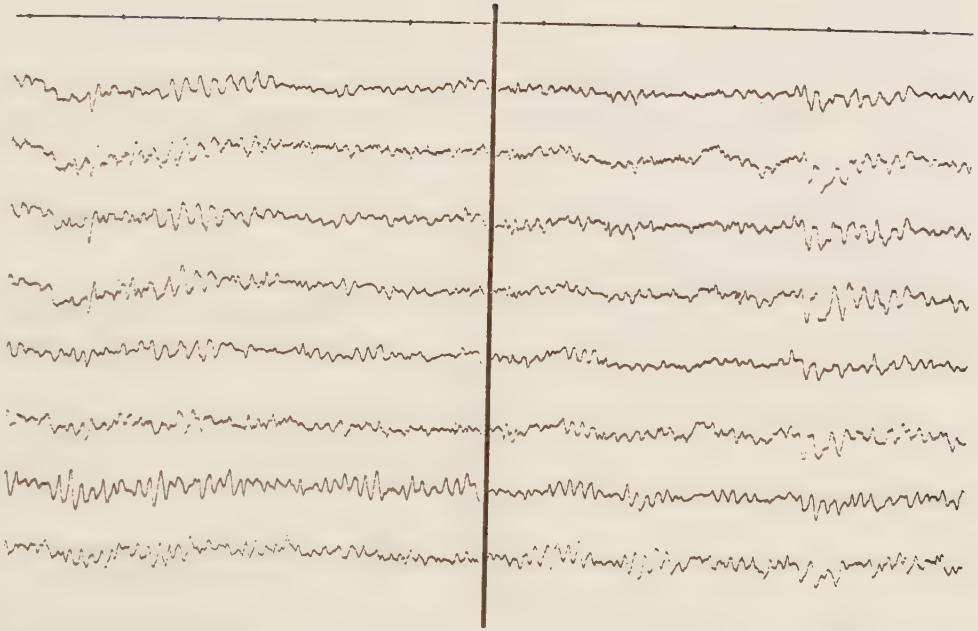


0. G.A. 10–10,5/sec 30–40 μV 1. G.A. 9–9,5/sec 30–50 μV



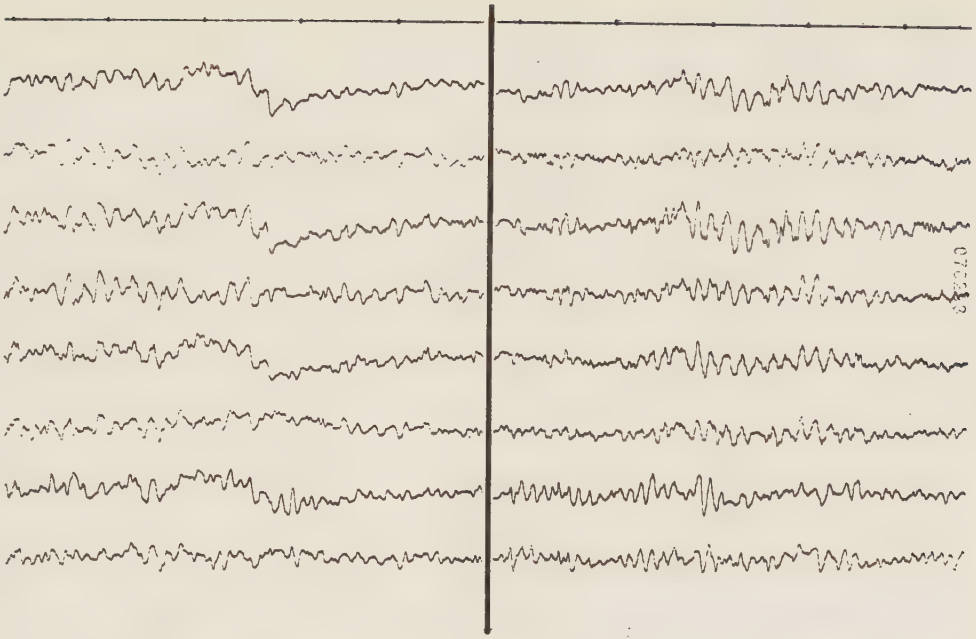
2. G.A. 9,5-10/sec 50-80 μV re.
6-7/sec ϑ -P.

3. G.A. 9-10/sec 40-70 μV re.
6-7/sec ϑ -P.



4. G.A. 9-10/sec 40-70 µV re.
6-7/sec ϑ-P. gehäuft

5. G.A. 9,5-10,5/sec 40-80 µV
6-7/sec ϑ-P.



6. G.A. 9,5-10,5/sec 30-60 µV
6/sec ϑ -P.

7. G.A. 9,5-10,5/sec 30-50 µV
6/sec ϑ-P. 18/sec β-Wellen

Die Versuchsperson Nr. 5 (E) zeigte im Aufmerksamkeitsbelastungstest d_2 schon sofort nach Trinkende (1) bei einer BAK von 1,17 o/oo die deutlichste Verschlechterung. Die Fehlerquote in diesem Test war erst eine halbe Stunde später (2) am höchsten. Zum gleichen Zeitpunkt wurde das Druckniveau auf der Schreibdruckwaage fast verdoppelt, um nachher wieder abzufallen. Die Reaktionszeit auf Ton und Licht verlängerte sich maximal in der 3. Testserie. Darauf (4) erreichte die Abnahme der Grundfrequenz ihren Tiefststand (um 2/sec), während das gesamte EEG erst zwei Stunden später (6) die größten Veränderungen aufwies, mit gehäuft auftretender 6/sec ϑ -Parenrhythmie. In dieser Serie wurde auch die höchste BAK von 1,54 o/oo gemessen. Gleichzeitig brachte auch der Wahlversuch das schlechteste Ergebnis.

Lange vor Erreichen der höchsten BAK nehmen die psychischen Leistungen in der Reihenfolge d_2, Fehler, Koordination, Reaktion maximal ab. Eine halbe Stunde später sinkt die Grundfrequenz am stärksten, während erst zwei Stunden später die höchste BAK und Gesamt-EEG-Veränderung erreicht werden.

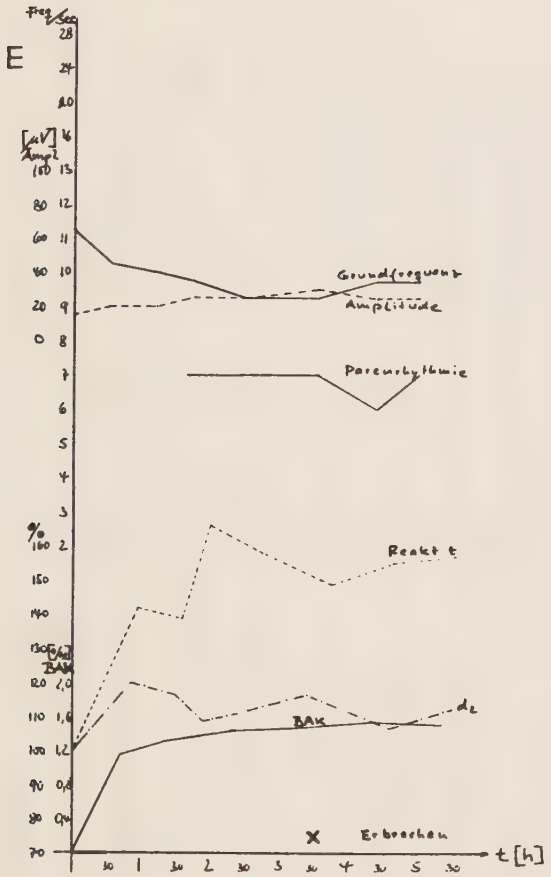
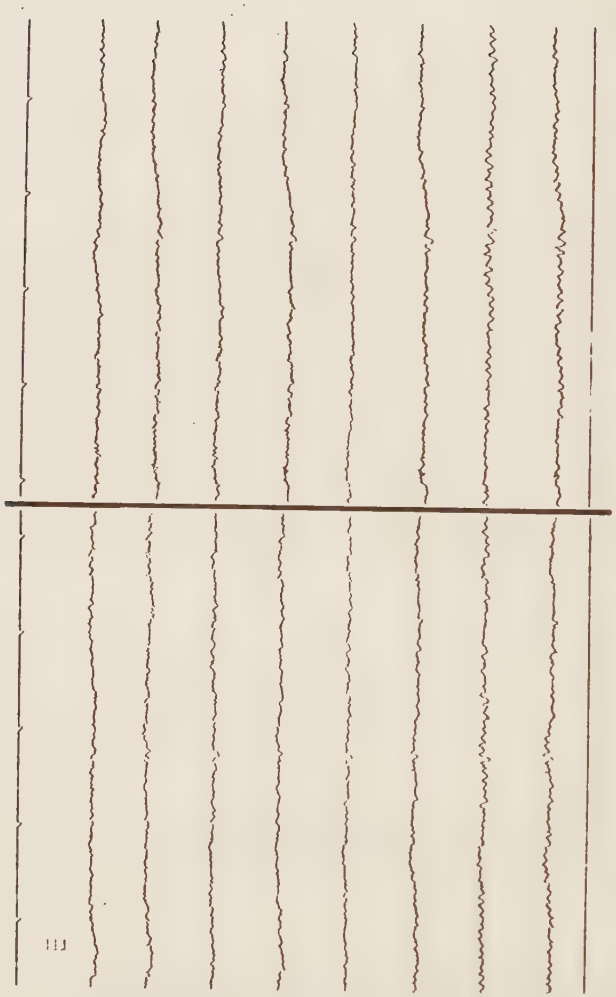
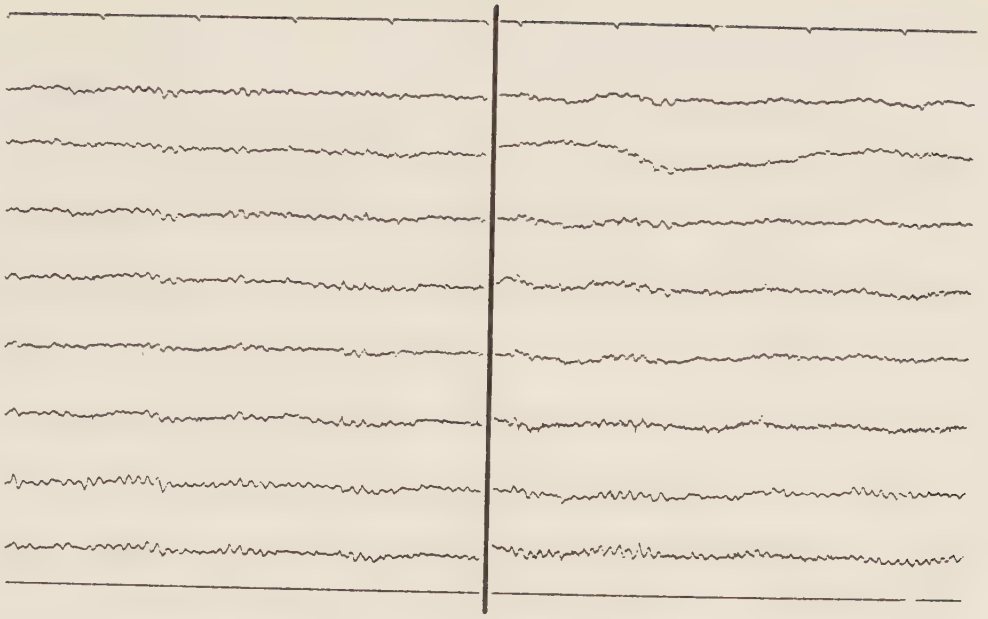


Abb. 5: Versuchsperson Nr. 5 (E), männlich, Alter 24 Jahre, Student, Gewicht 86 kg, 380 ml Whisky 43 %



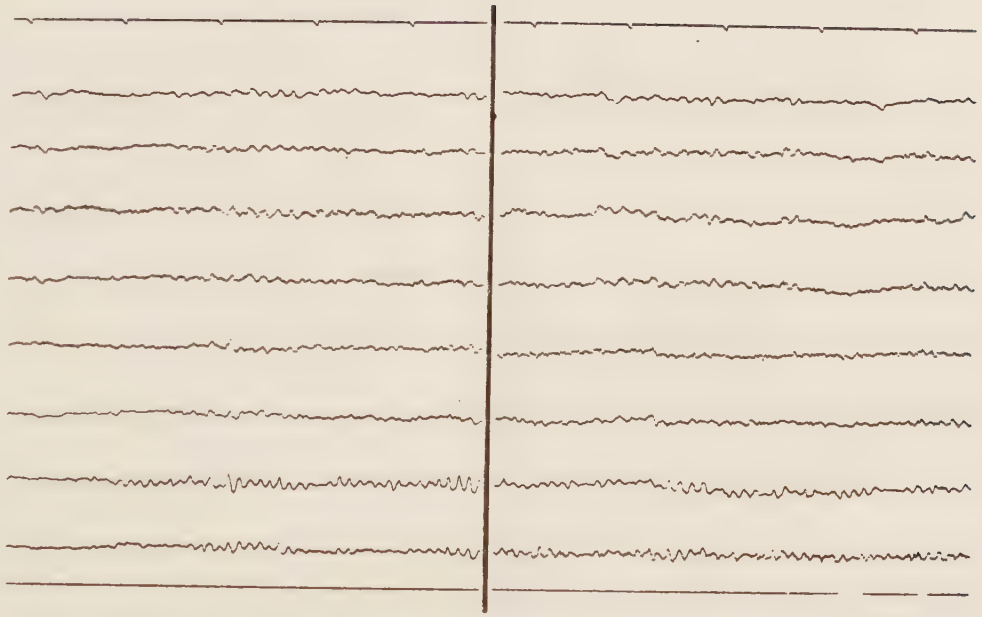
0. G.A. 11-11,5/sec 10-20 μV

1. G.A. 10-10,5/sec 15-25 μV



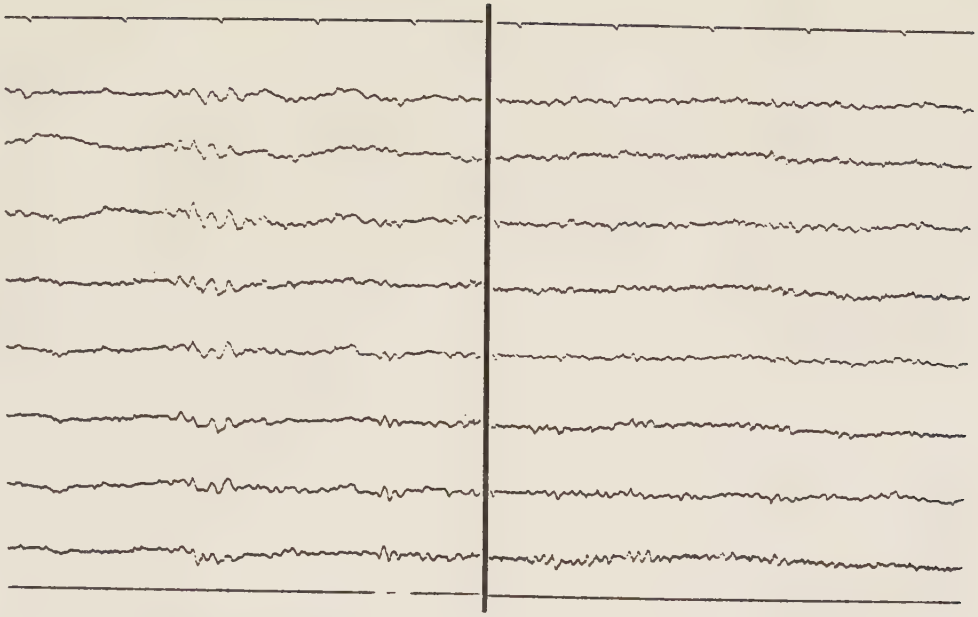
2. G.A. 10/sec 15-25 μV

3. G.A. 9,5-10/sec 20-30 μV
7/sec ϑ -P.



4. G.A. 9-9,5/sec 20-30 μV
7/sec ϑ -P.

5. G.A. 9-9,5/sec 25-35 μV
7/sec ϑ -P.



6. G.A. 9,5-10/sec 20-30 μV
6/sec ϑ -P.

7. G.A. 9,5-10/sec 20-30 μV
~ 7/sec ϑ -P.

Die Versuchsperson Nr. 6 (S) bot sofort nach Trinkende (1) die schlechtesten Leistungen im d_2 Test, einschließlich dessen Fehlerquotienten und im Wahlversuch der Reaktionszeitmessung.
Erst eine Stunde später (4) traten im EEG die deutlichsten Veränderungen auf (leichte 7,5-8/sec ϑ-Parenrhythmie), wobei auch die Grundfrequenz am niedrigsten war (minus 1,5/sec).
Noch eine Stunde später (5) erreichte die BAK ihren Gipfel von 1,48 o/oo. Danach erst war die einfache Reaktionszeit auf Ton und Licht am längsten.

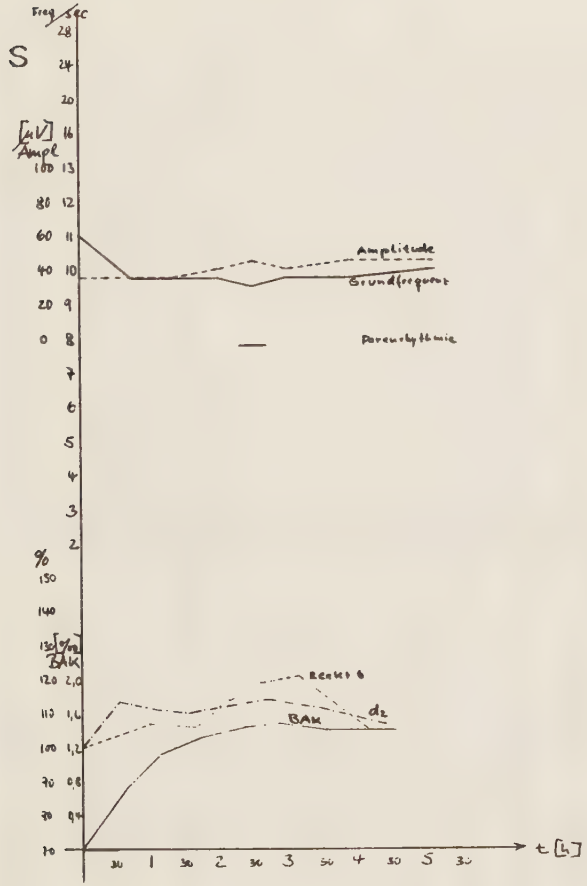
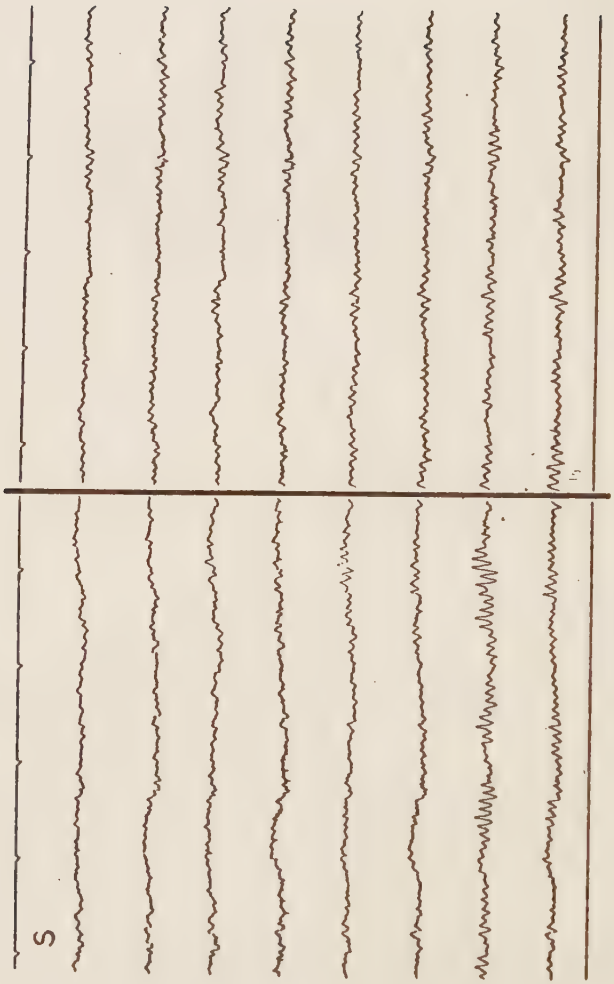
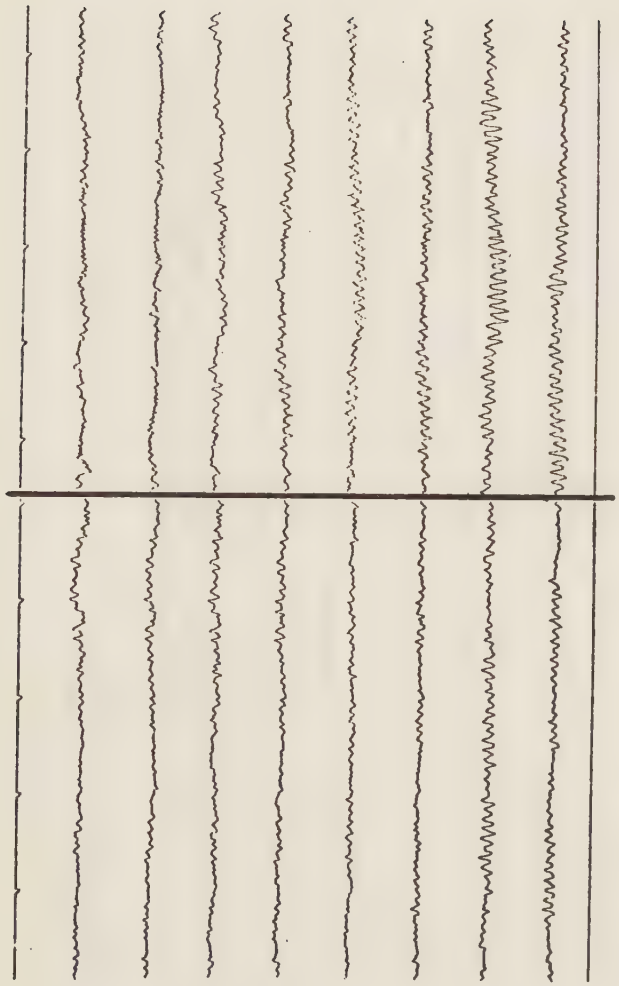


Abb. 6: Versuchsperson Nr. 6 (S), männlich, Alter 26 Jahre, Student, Gewicht 74 kg, 327 ml Whisky 43 %



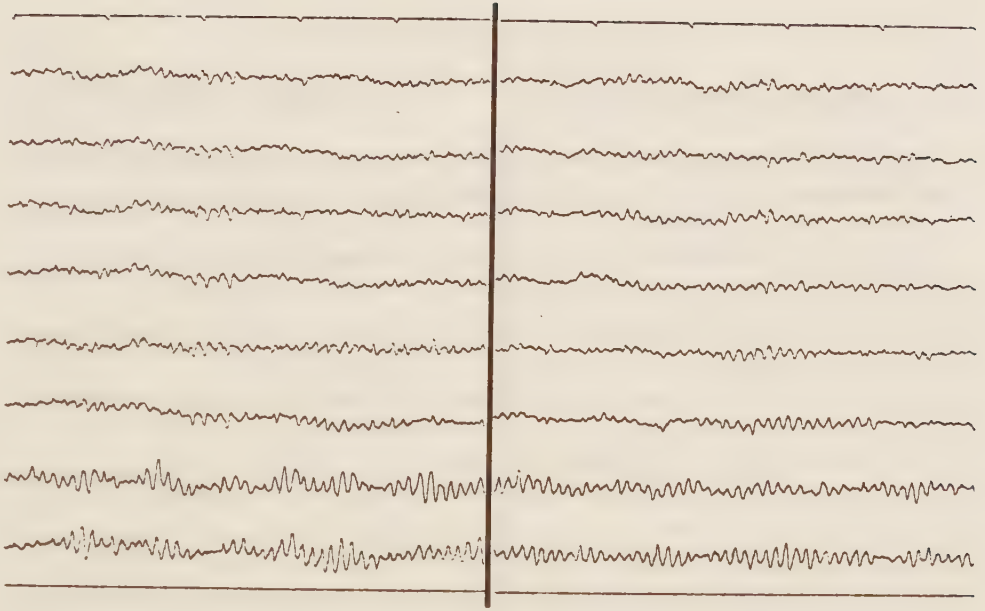
0. G.A. 11/sec 30-40 μV

1. G.A. 9,5-10/sec 30-40 μV



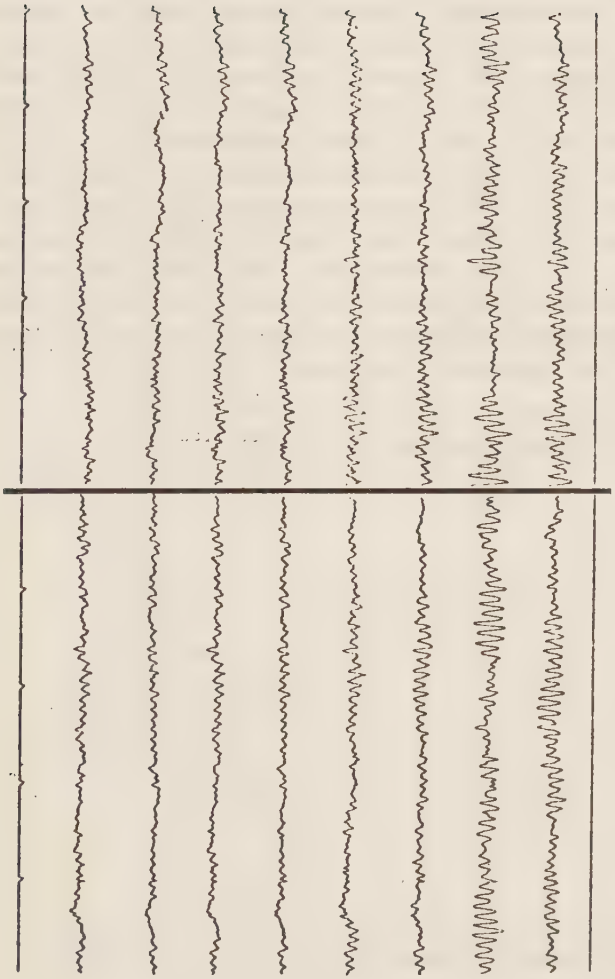
2. G.A. 9,5–10/sec 30–40 μV

3. G.A. 9,5–10/sec 35–45 μV



4. G.A. 9,5/sec 40-50 µV
7,5-8/sec ϑ -P. selten

5. G.A. 9,5-10/sec 35-45 µV



6. G.A. 9,5–10/sec 40–50 μV

7. G.A. 10/sec 40–50 μV

Die Versuchsperson Nr. 7 (R) zeigte im Aufmerksamkeitsbelastungstest sofort nach Trinkende die schlechteste Leistung, auch hinsichtlich der Fehlerquote. R gab allerdings später an, er habe sich in den ersten beiden Testversuchen geirrt und d's für a's gehalten, weshalb er glaubte, besonders aufmerksam arbeiten zu müssen. In der zweiten Testserie wurde die längste Reaktionszeit gemessen, auch im Wahlversuch. Gleichzeitig erreichte die BAK ihr Maximum von 1,25 o/oo. Eine halbe Stunde später (3) wurden im EEG die größten Gesamtveränderungen aufgezeichnet, wobei sich auch die Frequenz der Grundaktivität höchstgradig verlangsamte. Die Schreibdruckkurven trugen deutliche Zeichen der Enthemmung durch Ausprägung der Finalzacken und Endzacken sowie des Nachlassens der willentlichen Steuerung durch Druckniveauabfall zum Ende des Kurvenbandes hin.

R mußte schon in der 2. Testserie, danach noch dreimal erbrechen, weshalb die nur geringe BAK erreicht wurde.

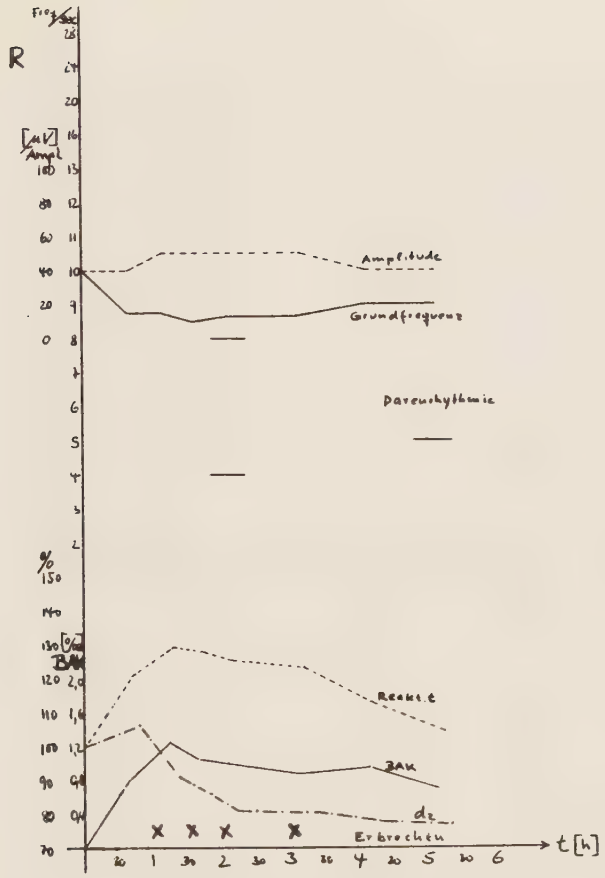
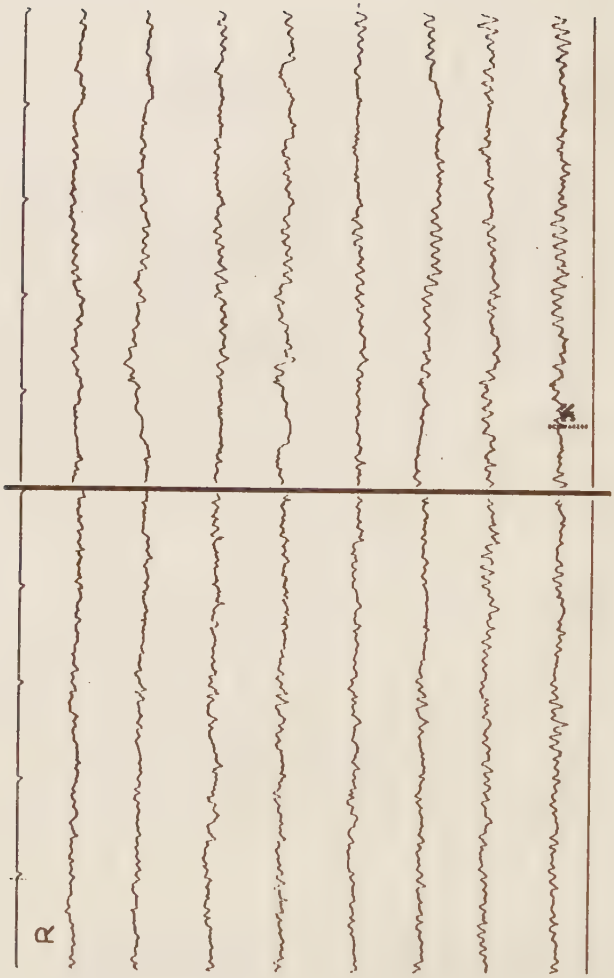
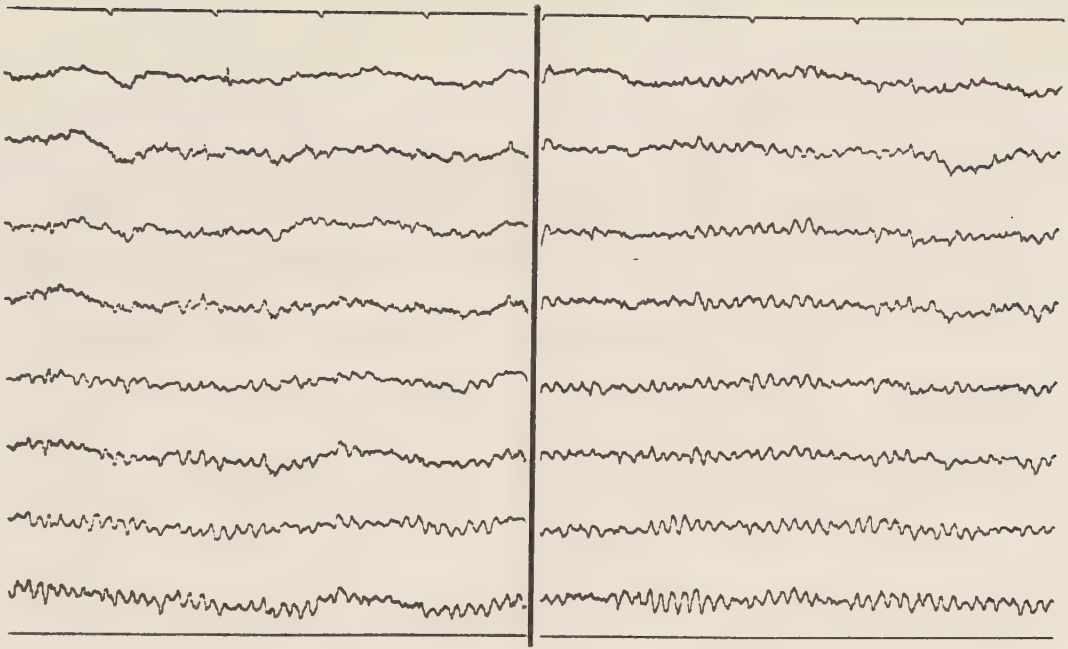


Abb. 7: Versuchsperson Nr. 7 (R), männlich, Alter 22 Jahre, Student, Gewicht 61 kg, 270 ml Whisky 43 %



0. G.A. 9,5–10,5/sec 40 μV 1. G.A. 8,5–9/sec 40 μV

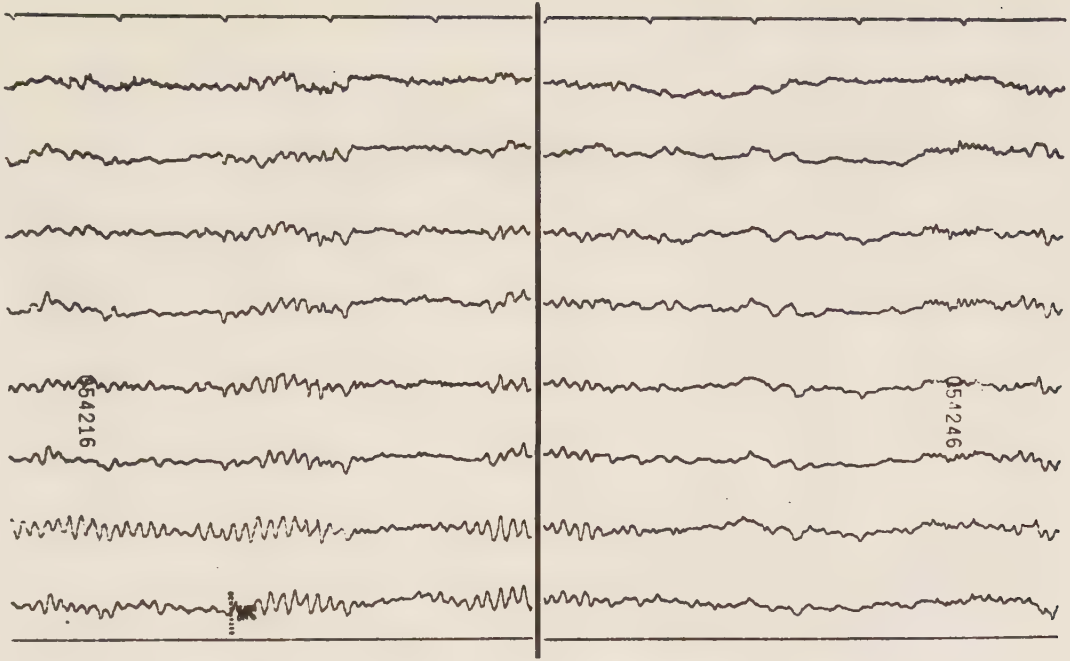


2. G.A. 8,5-9/sec 50 μV

5. G.A. 8,5/sec 50 μV
8/sec ϑ -P. 4/sec δ -P.

4. G.A. 8,5-9/sec 50 μV

5. G.A. 8,5-9/sec 50 μV



6. G.A. 9/sec 40 μV
Ermüdungszeichen

7. G.A. 9/sec 40 μV
4-6/sec

Versuchsperson Nr. 8 (M) war in der ganzen Versuchsreihe wohl diejenige, die am wenigsten alkoholgewohnt war. Sofort nach Trinkende mußte sie erbrechen und im weiteren Verlauf noch siebenmal, sobald sie sich zur EEG-Ableitung hinsetzen und die Augen schließen mußte. So wurde bei der ersten Blutprobe schon die höchste BAK von 0,88 o/oo erreicht. Beim ersten EEG nach Intoxikation fanden sich hauptsächlich frontal vereinzelt synchronisierte 30/sec β -Wellen, die sich im weiteren Verlauf über die gesamte vordere Schädelhälfte ausbreiteten und erst in der 6. Serie wieder verschwanden. Hier trat dann vereinzelt frontal-praecentral 6-7/sec ϑ -Parenrhythmie auf. Die Grundfrequenz war allerdings schon in der ersten Serie maximal erniedrigt.

Die psychologischen Tests erbrachten in der 4. Testserie die schlechtesten Leistungen und normalisierten sich gegen Versuchsende weitgehend.

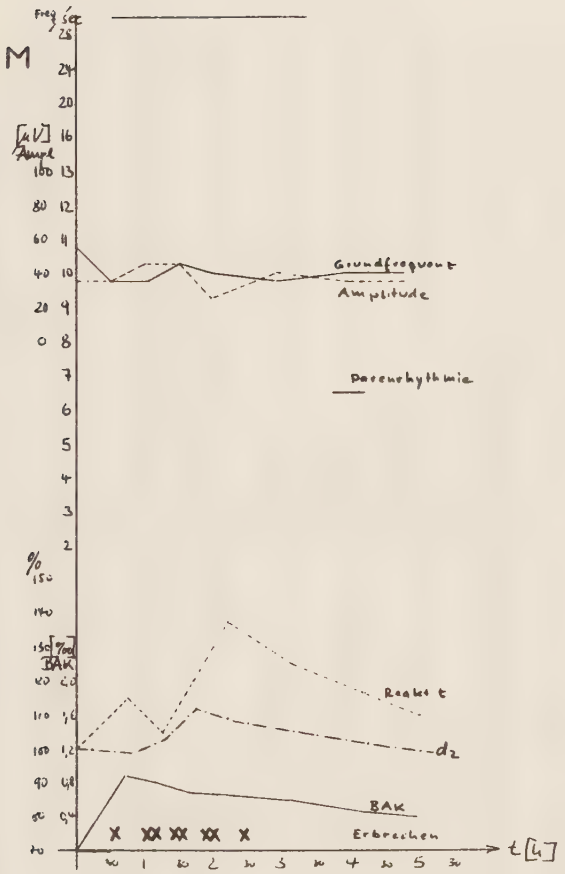
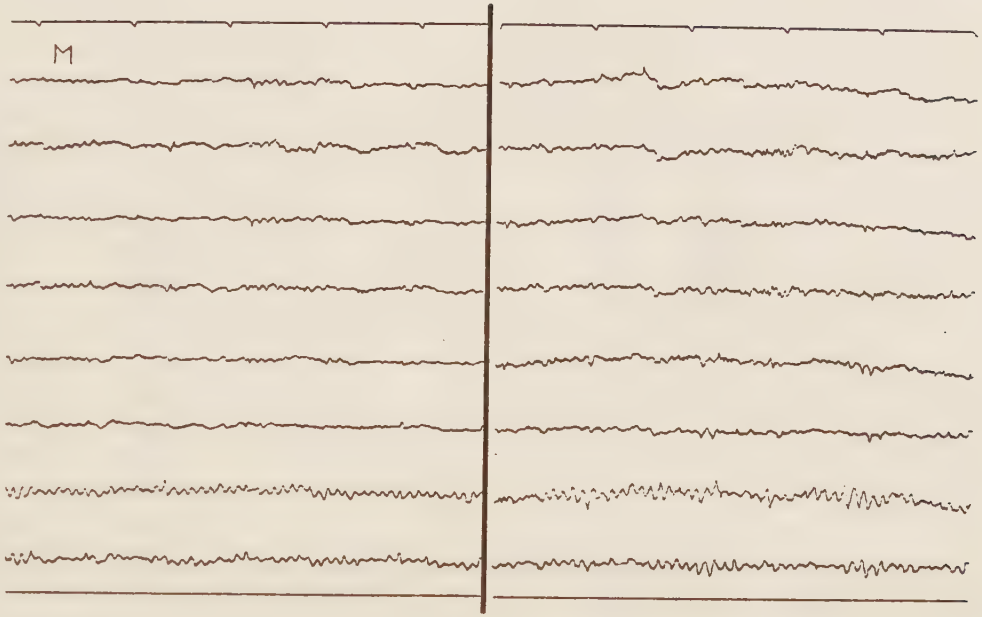
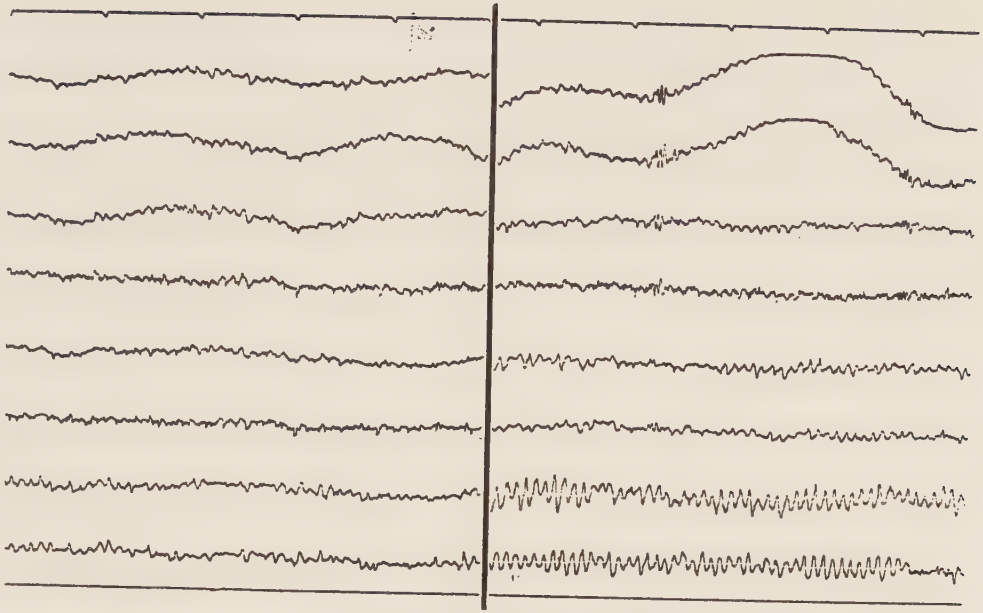


Abb. 8: Versuchsperson Nr. 8 (M), männlich, Alter 25 Jahre, Student, Gewicht 64 kg, 283 ml Whisky 43 %



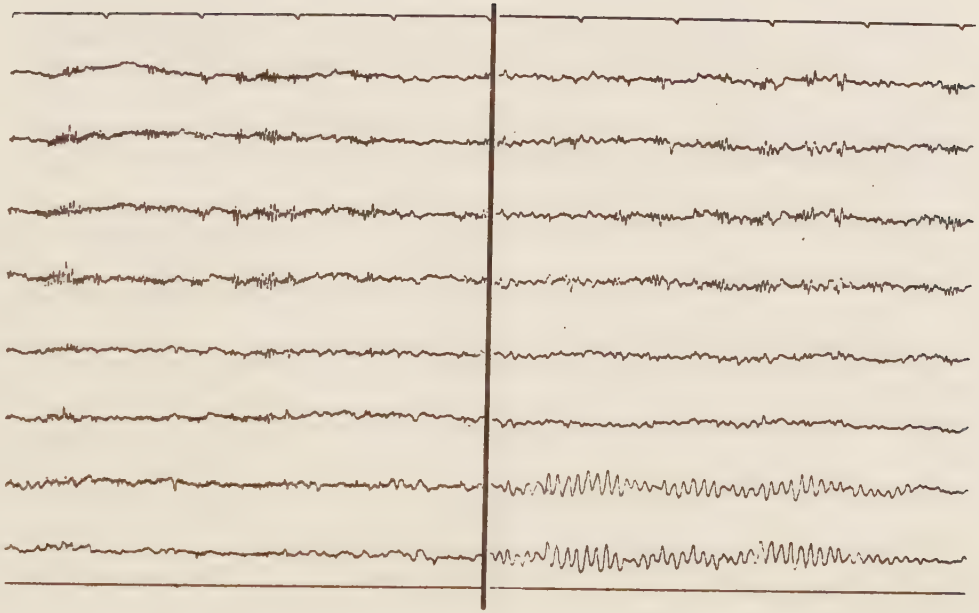
0.G.A. 10,5-11/sec 30-40 μ V

1. G.A. 9,5-10/sec 30-40 μV
30/sec β -Wellen



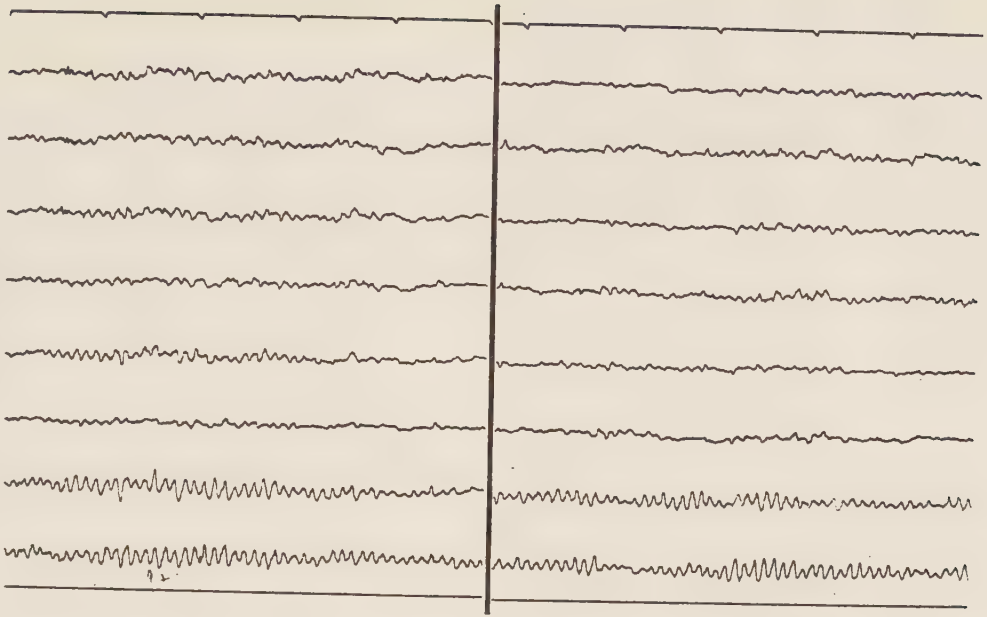
2. G.A. 9,5–10/sec 40–50 µV
30/sec β-Wellen

3. G.A. 10–10,5/sec 40–50 µV
30/sec β-Wellen



4. G.A. 10/sec 20-30 µV
30/sec β -Wellen

5. G.A. 9,5-10/sec 35-45 µV
30/sec β -Wellen



6. G.A. 10/sec 30-40 μV
6-7/sec ϑ -P.

7. G.A. 10/sec 30-40 μV

Die Versuchsperson Nr. 9 (K) zeigte von vorneherein ein überwiegend flaches EEG, so daß mit Sicherheit nur die relativ schnelle Grundfrequenz ausgemessen werden konnte (13/sec). Da streckenweise jedoch mit zweifacher Verstärkung geschrieben wurde, konnte im Folgenden die Auszählung der flachen langsameren Wellen gewagt werden.

Schon gleich nach Trinkende wurde im d_2-Test sowie in der zugehörigen Fehlerquote die schlechteste Leistung geboten. In der nächsten Serie (2) wurde die höchste BAK von 1,42 o/oo gemessen, gleichzeitig war hier der Wahlversuch am schwächsten. Im EEG konnte bis zur 3. Serie eine Verlangsamung der Grundfrequenz um 2,75/sec ausgemessen werden, danach stieg sie wieder an. Gleichzeitig erschien erst schnellere, dann langsamere ϑ -Parenrhythmie über der vorderen Schädelhälfte, die später in 4/sec ∂ -Parenrhythmie überzugehen schien. Danach erst wurde die längste Reaktionszeit gemessen.

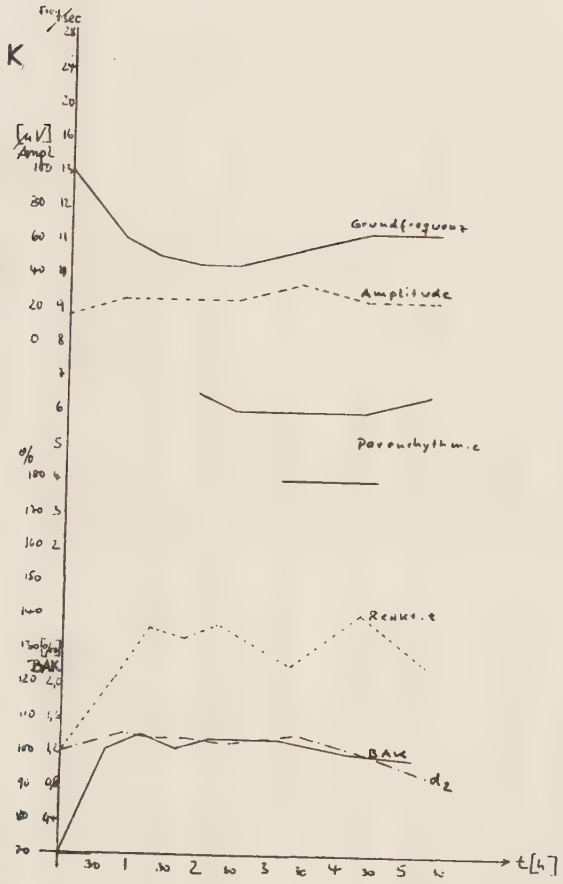
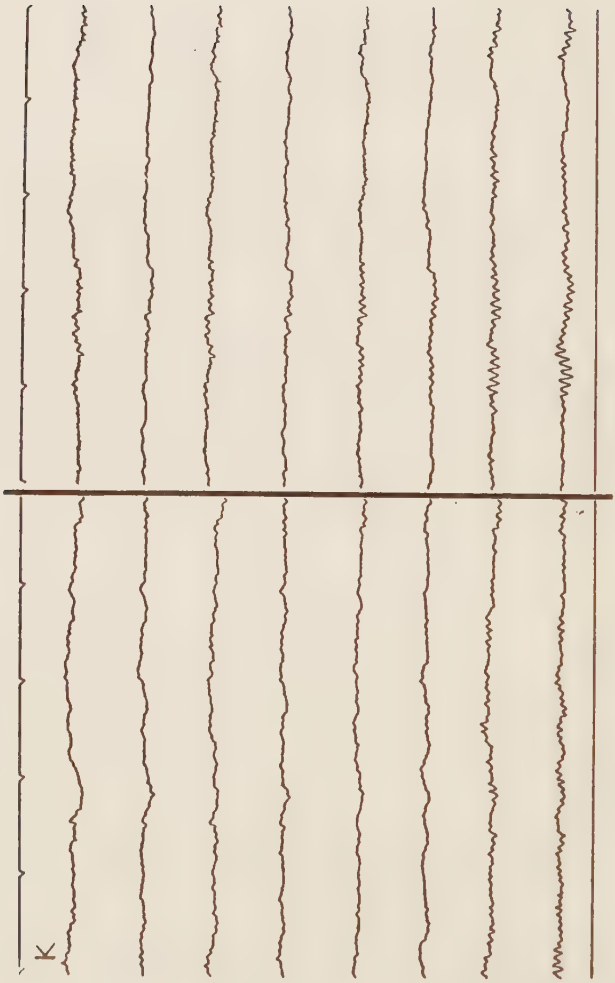
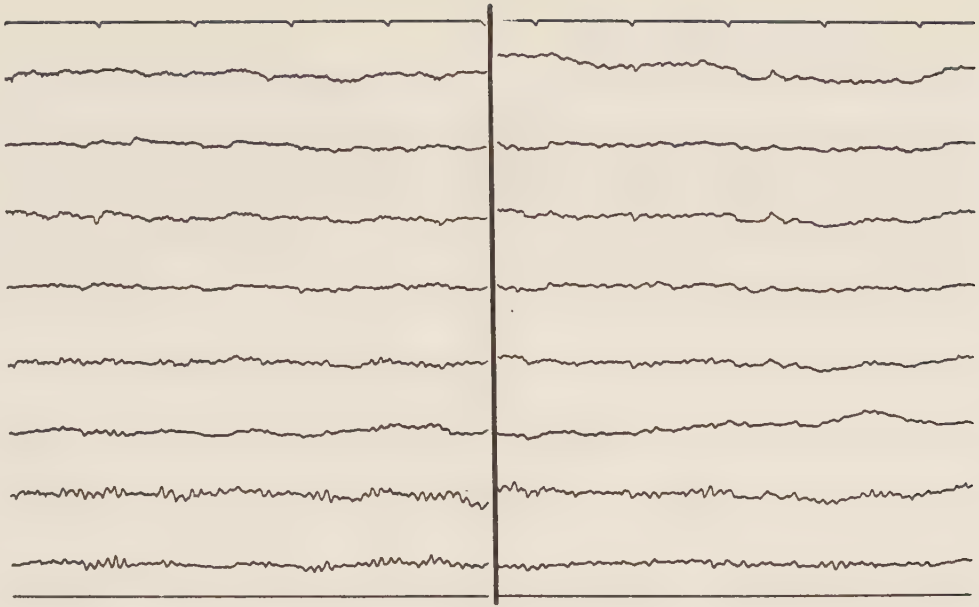


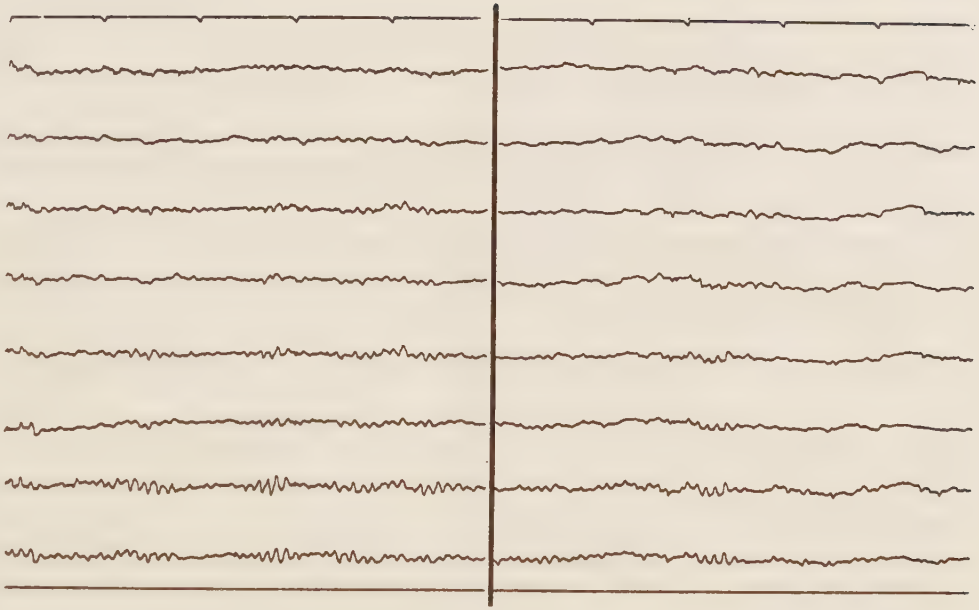
Abb. 9: Versuchsperson Nr. 9 (K), männlich, Alter 26 Jahre, M.A., Gewicht 59 kg, 260 ml Whisky 43 %


K
0. G.A. 13/sec 10-20 MV
1. G.A. 10-10,5/sec 20-30 MV



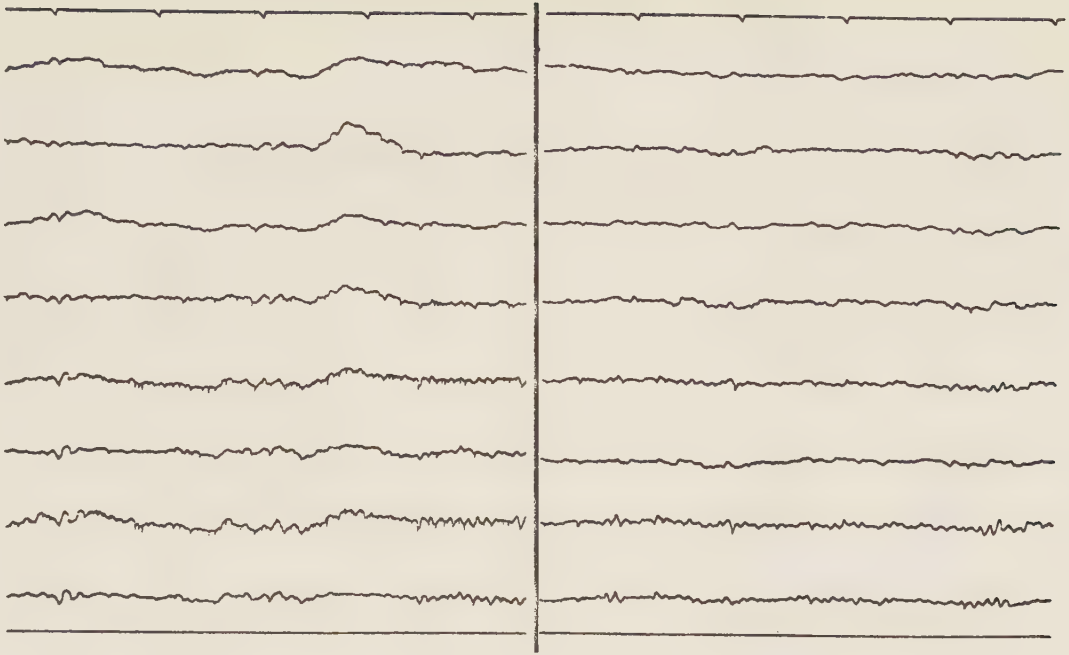
2. G.A. 10,5/sec 20-30 μV

3. G.A. 10-10,5/sec 20-30 μV
fragl. 6-7/sec ϑ -P.



4. G.A. 10-10,5/sec 20-30 µV
fragl. 6/sec ϑ -P.

5. G.A. 10,5-11/sec 30-40 µV
fragl. 6/sec ϑ -P. → 4/sec ∂ -P.



6. G.A. 11-11,5/sec 20-30 μV
fragl. 6/sec ϑ

7. G.A. 11-11,5/sec 20-30 μV
fragl. 7/sec ϑ - P.

Versuchsperson Nr. 10 (G) hatte als einzige ein relativ flaches EEG vom β-Typ. Im Verlauf konnte eine Zunahme der Grundfrequenz festgestellt werden bei Vergrößerung der Amplitude. Direkt nach Trinkende trat von occipital - im weiteren Verlauf sich nach frontal hin ausbreitende - 9-10/sec α-Parenrhythmie auf, die in der 3. Serie in 6-7/sec ϑ-Parenrhythmie überging, allerdings hauptsächlich über der vorderen Schädelhälfte.

Die psychologischen Tests erbrachten alle schlechteste Leistungen vor Erreichen der höchsten BAK von 1,58 o/oo in der 3. und 4. Serie und zwar der d_2-Test einschließlich Fehlerquotient und der Wahlversuch im 1., die Reaktionszeit im 2. Versuch nach Trinkende.

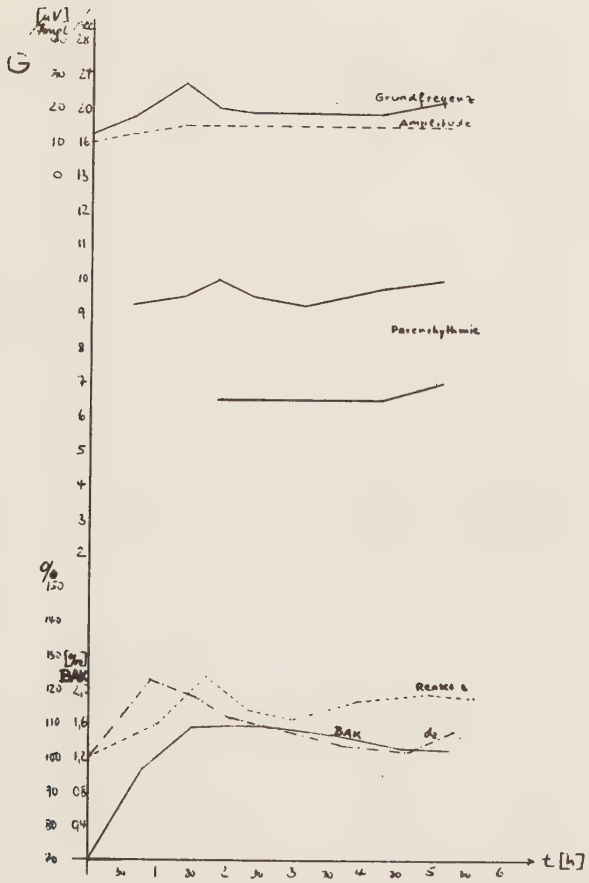
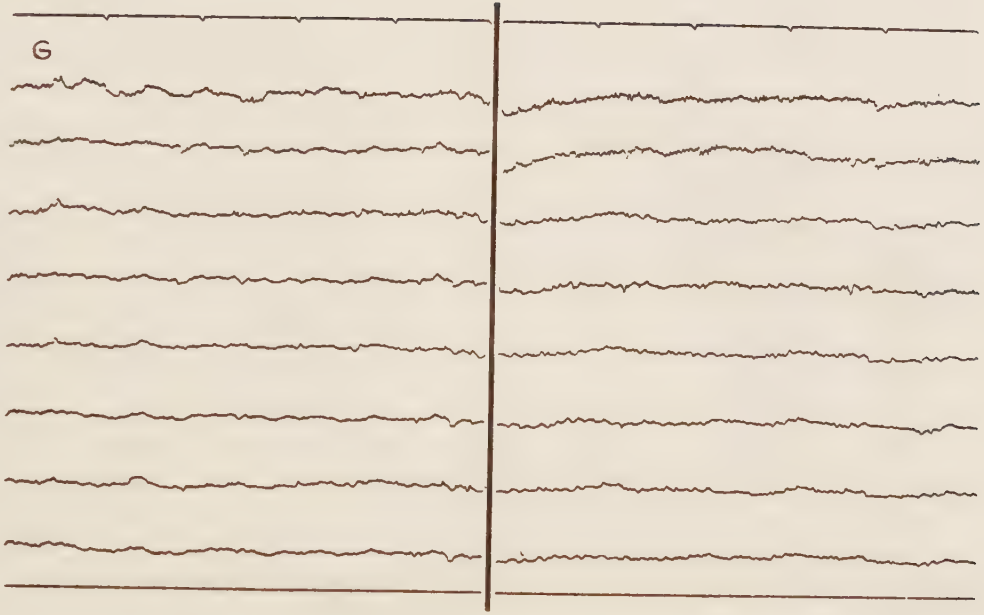
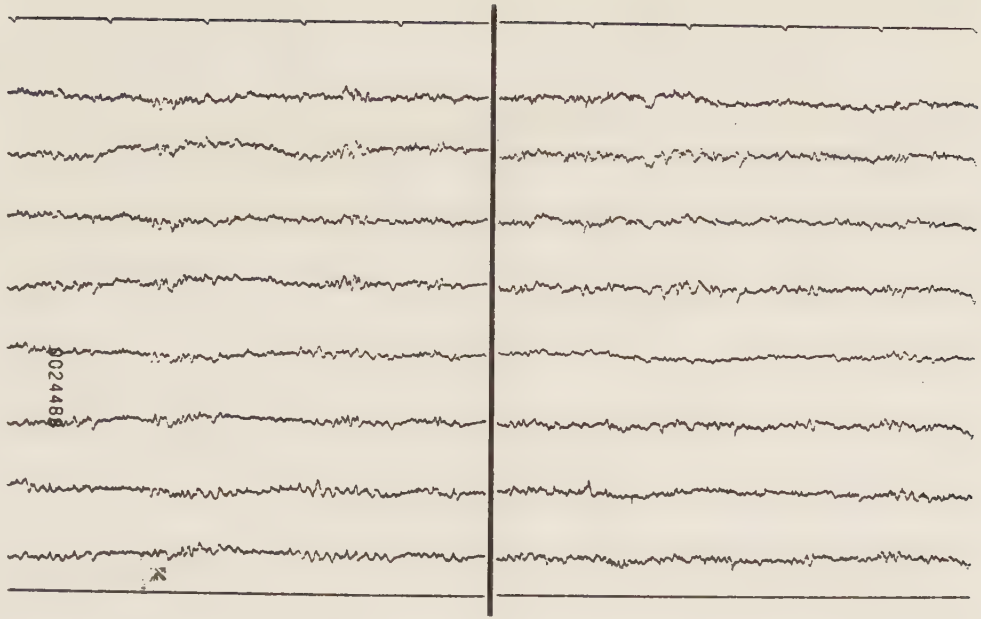


Abb. 10: Versuchsperson G, männlich, Alter 25 Jahre, Student, Gewicht 72 kg, 318 ml Whisky 43 %



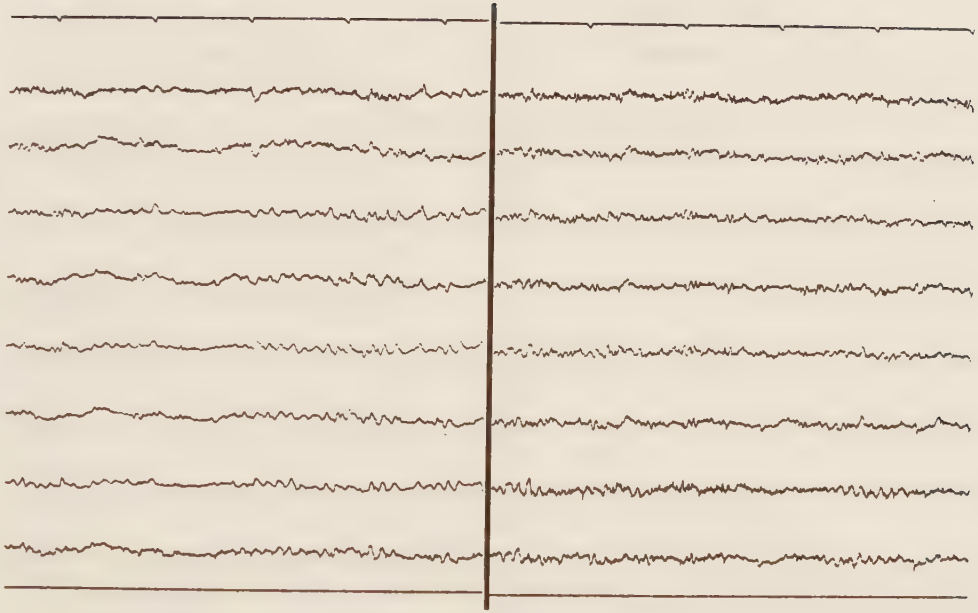
0. G.A. 16-18/sec 10 μV

1. G.A. 17-21/sec 10-15 μV
8,5-10/sec α-P.



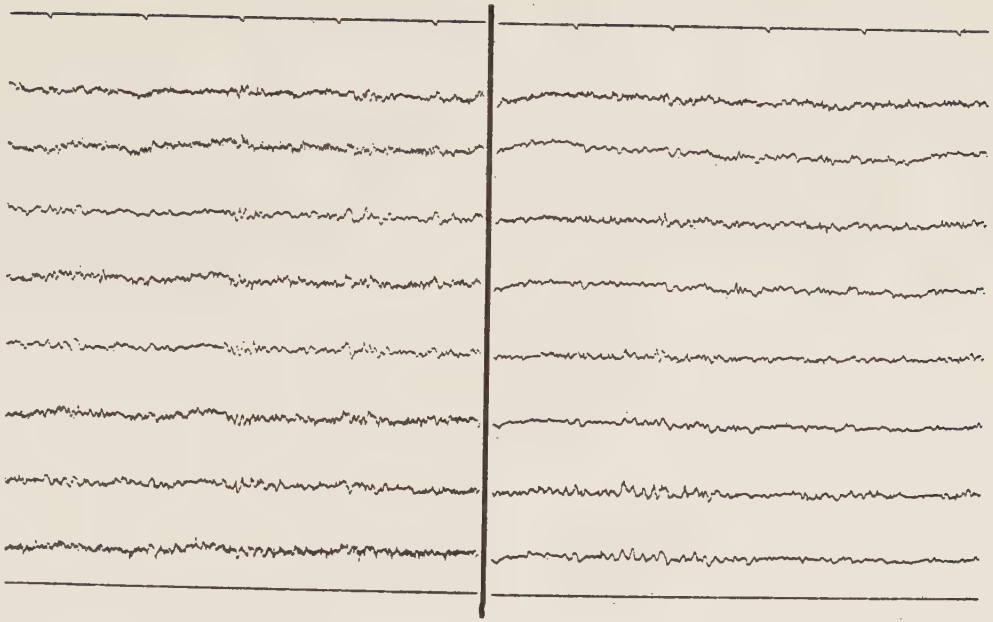
2. G.A. 21-24/sec 10-20 μV
8-11/sec α -P.

3. G.A. 18-24/sec 10-20 μV
9-11/sec α ; 6,5/sec ϑ -P.



4. G.A. 18-21/sec 10-20 μV
9,5/sec α; 6,5/sec ϑ -P.

5. G.A. 18-21/sec 10-20 μV
9-9,5/sec α; 6-7/sec ϑ -P.



6. G.A. 18-21/sec 10-20 μV
9,5-10/sec α; 6-7/sec ϑ -P.

7. G.A. 18-21/sec 10-20 μV
10/sec α; 7/sec ϑ -P.

In der Übersicht über den Verlauf der einzelnen Fälle verändert sich das EEG derartig, daß zuerst die Grundfrequenz deutlich (um 1,0 bis 2,75/sec) abnimmt, um dann bei vermehrtem Auftreten von ϑ - δ Parenrhythmien wieder anzusteigen. Bei allen Probanden mit einem α -EEG in der Nüchternableitung treten nach Alkoholgenuß langsame Wellen auf, die sich von frontal-praecentral über basal nach occipital hin ausbreiten. Im β -EEG von Versuchsperson Nr. 10 (G) ist die Ausbreitung der α -Parenrhythmie von occipital -basal nach frontal zu beobachten, also in umgekehrter Richtung. Die ϑ -Parenrhythmie erscheint zuerst praecentral. Mit der Verlangsamung der Frequenzen geht im allgemeinen eine Erhöhung der Amplitude parallel.

Bei vier von neun Probanden mit einem α -EEG (1,3,4,8) wurden über der vorderen Schädelhälfte hochfrequente 18-30/sec synchronisierte β -Wellen abgeleitet, die jedoch nicht mit anderen EEG-Merkmalen und auch nicht mit der Zeit und der Leistung in Zusammenhang gebracht werden konnten. Bei Versuchsperson Nr. 8 bestimmten sie für 2 1/2 Stunden nach Trinkende das Hirnstrombild, eine Zeit, in der sie achtmal erbrechen mußte. Bei Nr. 1 und Nr. 3 trat die schnelle Aktivität zwar auch verhältnismäßig früh auf (2. und 3. Serie), doch bei Nr. 4 erst in der letzten Ableitung, so daß hier nicht an das elektrobiologische Äquivalent einer Excitationsphase gedacht werden kann.

Die Schädigung der psychischen Leistung durch Alkohol ist im rein psychologischen Test d_2 direkt nach Trinkende am größten, um gegen Ende des Versuchs die Nüchternwerte fast wieder zu erreichen. Dasselbe gilt für die Fehlerquote im gleichen Test sowie für die Koordination der Mikromotorik im Schreibversuch. Die reine Reaktionszeit verlangsamt sich dagegen nicht so schnell und erreicht die Ausgangsleistung am Versuchsende auch nicht annähernd mehr.

In der folgenden Aufstellung wurde für jede Versuchsperson das arithmetische Mittel aus den schlechtesten Leistungen im d_2-Test und im Reaktionstest gebildet (in % der Nüchternleistung), um einen gewissen Anhalt für das Ausmaß der temporären Schädigung durch Alkohol zu gewinnen. Dieser Wert wird der höchsten Blut-

alkoholkonzentration (BAK) gegenübergestellt. Außerdem wird noch die maximale Schwankungsbreite der Grundfrequenz angegeben und mit der Frequenz im Nüchtern-EEG verglichen.

	Max.Leistungs-minderung (nüchtern=100%)	Max.BAK	Grundfreq. nüchtern	Max. Differenz
Nr. 1	146	1,46 o/oo	11,00	1,5
Nr. 2	146	1,55 o/oo	10,75	2,5
Nr. 3	165	1,83 o/oo	10,50	2,0
Nr. 4	107	1,30 o/oo	10,25	1,0
Nr. 5	143	1,54 o/oo	11,25	2,0
Nr. 6	118	1,48 o/oo	11,00	1,5
Nr. 7	118	1,26 o/oo	10,00	1,5
Nr. 8	123	0,88 o/oo	10,75	1,0
Nr. 9	123	1,41 o/oo	13,00	2,75
Nr. 10	124	1,58 o/oo	---	-

Hier wird besonders deutlich, daß die Höhe der BAK kein feines Maß für den Grad der Leistungsminderung darstellt.
Auch scheint keine einfache Beziehung zu bestehen zwischen dem Betrag, um den die Grundfrequenz im EEG während der Intoxikation absinkt und dem Ausmaß der Verschlechterung der psychischen Leistung, auch wenn man ihn im Zusammenhang mit der Höhe des Nüchternwertes betrachtet.
Obwohl bei der Zusammenschau der Ergebnisse aller Tests von 10 Versuchspersonen keine statistisch relevante Aussage möglich ist, werden in der nachstehenden Abbildung von allen Probanden die Mittelwerte der Blutalkoholkonzentrationen, der Aufmerksamkeitsbelastungstest, der Reaktionszeiten und der Grundfrequenzen sowie die Häufigkeit und Dauer des Auftretens abnormer Rhythmisierungen einer Serie gebildet und mit dem zeitlichen Ablauf korreliert.

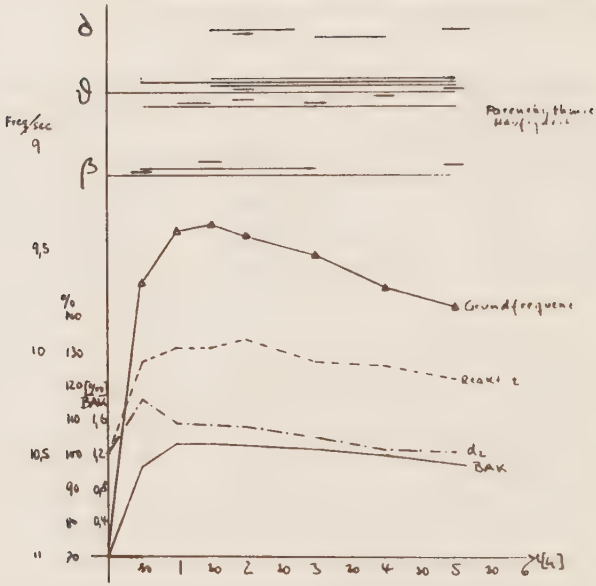


Abb. 11: Mittelwerte der Blutalkoholkonzentration (BAK), des Aufmerksamkeitsbelastungstests d_2 und der Reaktionszeit auf Ton und Licht. Darüber Mittelwerte der Grundfrequenzen. Darüber Häufigkeit, Anfang und Dauer der synchronisierten β-Wellen und ϑ - bzw. δ-Parenrhythmie im EEG.

Wenn das Ausmaß der mittleren Standardabweichung in die Betrachtung mit einbezogen wird (sie ist ja wegen der geringen Fallzahl relativ groß) kann angenommen werden, daß in einer größeren Versuchsserie die Kurven nicht wesentlich anders verlaufen würden. Sie wurden nicht mit in die Skizze aufgenommen, um die Deutlichkeit ihrer Aussage zu erhalten.
Schon bei flüchtiger Betrachtung fällt auf, daß ein großer Zeitunterschied besteht zwischen dem Auftreten der maximalen Leistungsminderungen in den psychologischen Tests, der höchsten Blutalkoholkonzentrationen und dem Minimum der Grundfrequenzen im Anfang der Testserie und der Häufung abnormer Rhythmisierungen gegen Ende der Versuche. Die Kurve, die die Mittelwerte der Ergebnisse im Aufmerksamkeitsbelastungstest d_2 wiedergibt, hat ihr Maximum schon direkt nach Trinkende. Eine halbe Stunde später, in der zweiten Versuchsserie, fällt sie steil ab und im weiteren Verlauf strebt sie langsam ihrem Ausgangswert zu. Es ist bemerkenswert, daß die Mehrzahl der Probanden schon eine halbe Stunde nach Trinkende einen enormen Zuwachs an Konzentrationsleistung bietet.
Die reine Reaktionszeit auf Ton und Licht verschlechtert sich dagegen viel stärker und erreicht auch etwas später ihr Maximum. Auf einem erhöhten Niveau bleibt sie lange stehen und fällt erst gegen Versuchsende langsam ab. Die Blutalkoholkurve nimmt ihren gewohnten Verlauf: sie zeigt hier einen verhältnismäßig raschen Anstieg, bildet ein breites Plateau und fällt bis zum Ende der Versuchsreihe nur um 0,23 o/oo.
Die Mittelwerte der Grundfrequenzen fallen noch während der Trinkzeit um etwa 1,5/sec, erreichen im Verlauf der nächsten Stunde den niedrigsten Wert und steigen dann bis zum Versuchsende kontinuierlich wieder um ca. 0,5/sec an.
Ein zuverlässiger zeitlicher Vergleich der Kurven untereinander ist nicht gut möglich, weil damit gleich zwei Mittelwerte miteinander korreliert werden. Die Hüllkurven der Standardabweichungen erlauben Verschiebungen der Maxima um bis zu eine Stunde.
Um eine genauere Übersicht über das zeitliche Nebeneinander

der verschiedenen Testkriterien zu gewinnen, wird aus den am Schluß angefügten Tabellen bei jeder Versuchsperson der Zeitpunkt der Maxima bzw. Minima herausgelesen. Jetzt kann in jedem Fall einzeln untersucht werden, wie sich diese Wendepunkte zeitlich zueinander verhalten.

In der nun folgenden Aufstellung wird genaue Auskunft über die Frage gegeben: Wieviele Probanden hatten im Verlauf der Untersuchung ihre schlechtesten psychischen Leistungen (in vier Tests 1.-4.) vor, während oder nach dem höchsten Stand ihrer Blutalkoholkonzentration (BAK); vor, während oder nach der niedrigsten Frequenz ihrer Grundaktivität; vor, während oder nach der maximalen Häufung abnormer Rhythmisierungen in ihren EEG?

Außerdem wird noch angegeben (5.), wie sich zeitlich der Höhepunkt des Auftretens von ϑ - und δ -Wellen zum Gipfel der Blutalkoholkonzentration und zur niedrigsten Grundfrequenz verhält.

Zum Schluß wird dargestellt, wieviele Probanden ihre langsamste Grundaktivität im EEG vor, während oder nach der höchsten BAK zeigten (6.).

Die Nummern der Probanden wurden in Klammern angegeben, um das Auffinden im vorstehenden Text und in den Tabellen zu erleichtern.

Leistungsfaktoren	BAK-Maximum	Minimum der Grundfrequenz	Gipfel der abnormen Rhythmisierungen
1. d_2 - Test	a) vorher 8 b) während - c) danach 2 (1,8)	a) : 6 b) : 1 (4) c) : 2 (1,8)	a) : 9 b) : 1 (1) c) : -
2. d_2 - Test Fehlerquote	a) vorher 8 b) während 1 (1) c) danach 1 (8)	a) : 6 b) : 1 (4) c) : 2 (1,8)	a) : 10 b) : - c) : -
3. Reaktionszeit	a) vorher 6 b) während 1 (7) c) danach 3 (6,8,9)	a) : 4 b) : 2 (1,4) c) : 3 (6,8,9)	a) : 8 b) : - c) : 2 (6,9)
4. Wahlversuch d. Reaktions-Test	a) vorher 5 b) während 3 (5,7,9) c) danach 2 (1,8)	a) : 5 b) : - c) : 4 (1,4,5,8)	a) : 7 b) : 2 (1,5) c) : 1 (8)
5. Max. Auftreten abnormer Rhythmisierungen	a) vorher 1 (6) b) während 3 (3,5,10) c) danach 6	a) : - b) : 2 (6,7) c) : 7	
6. Minimum der Grundfrequenz	a) vorher 5 b) während 2 (2,8) c) danach 2 (7,9)		a) : 7 b) : 2 (6,7) c) : -

Aus dieser zeitlichen Zuordnung der Ergebnisse synchron angestellter Untersuchungen von psychischer Leistung, EEG und Blutalkoholkonzentrationen im akuten Test kann die Tendenz herausgelesen werden, daß bei der überwiegenden Zahl der Probanden folgendes zutrifft:

1. Die Leistungsminderung im d_2-Test ist am stärksten in der Anschoppungsphase der Alkoholresorption.
   Schon bei verhältnismäßig geringen Alkoholkonzentrationen im Blut sind die Aufmerksamkeits- und Konzentrationsleistungen besonders schlecht, wenn sie nach kurzer aber kräftiger Intoxikation im Anfang der Resorptionsphase gemessen werden. Noch während der Blutalkoholspiegel weiter ansteigt, tritt eine spürbare Verbesserung ein. Am Ende der Versuchsserie, bei kaum verminderter BAK, sind die Nüchternwerte schon fast wieder erreicht.

2. Die Reaktion auf Ton- und Lichtsignale ist während der Resorptionsphase wesentlich länger als in der Eliminationsphase des Alkohols.
   Die Reaktionsgeschwindigkeit ist während der gesamten Intoxikationszeit erheblich verringert. Das Minimum wird noch in der Resorptionsphase gemessen. Hier tritt ein gewisser Widerspruch zur graphischen Darstellung auf, in der es so aussieht, als liege das Maximum später. Dort wurden jedoch Mittelwertskurven gezeichnet und verglichen, während hier eine Aussage über jeden einzelnen Probanden gemacht wird (siehe auch 4. und 6.).

3. Die maximale Häufung abnormer Rhythmisierungen tritt erst nach Überschreiten des Blutalkoholgipfels auf.
   Hier zeigt sich somit eine zeitliche Diskrepanz zwischen EEG-Befund und Konzentration des Giftes im Blut, die sich auch bei der akuten Endointoxikation mit Ammoniak und bei der forcierten Dialyse harnpflichtiger Substanzen beobachten ließ.

4. Die niedrigste Grundfrequenz wird noch in der Resorptionsphase gemessen, kurz bevor oder während die Blutalkoholkonzentration ihren Gipfel erreicht.
Auf eine schnelle Zunahme der Alkoholkonzentration im Blut reagiert das EEG besonders empfindlich mit steilem Absinken der Grundaktivität. Noch während des meist breiten Höchstwertes der BAK wird die Grundaktivität wieder langsam schneller.

5. Die schlechtesten Konzentrations- und Aufmerksamkeitsleistungen werden vor der maximalen Grundfrequenzerniedrigung gemessen.
Der d_2-Test erbringt schon während der Resorptionsphase wieder bessere Ergebnisse, nachdem ein Minimum überschritten ist. Die Grundaktivität korrespondiert nicht mit diesem Verhalten.

6. Die langsamste Reaktion auf Ton- und Lichtsignale fällt zeitlich fast zusammen mit der langsamsten Grundaktivität. Die Verlangsamung der Grundfrequenz entspricht also zeitlich (nicht dem Betrag nach) eher dem herabgesetzten Reaktionsvermögen der Probanden, als etwa die BAK. Man kann hier von synchron sich verändernden Kriterien einer zentralen und peripheren Hirnfunktionsmessung sprechen.

7. Im EEG treten die meisten ϑ- und δ -Parenrhythmien erst weit nach der höchsten Erniedrigung der Frequenz der Grundaktivität auf, die bis dahin schon wieder deutlich schneller geworden ist.
Die akute Alkoholintoxikation löst offenbar im Hirn nacheinander die Störung zweier verschiedener Funktionen aus, deren bioelektrische Äquivalente im EEG gefunden werden (Grundfrequenzerniedrigung und abnorme Rhythmisierung).

8. Die psychischen Leistungen sind weit vor dem massiven Auftreten von ϑ - und δ -Parenrhythmien am schlechtesten. Dieser Befund darf nicht der Müdigkeit und Einschlafneigung der Probanden zugeschrieben werden (die Wachheit wurde ja überprüft), sondern muß als spezifische pharmakodynamische Wirkung des Alkohols gewertet werden.

DISKUSSION

Daß sich das EEG nach akuter Intoxikation mit Alkohol im Verlauf so verändern würde, daß sich unter Erhöhung der Amplitude die Frequenz der Grundaktivität erniedrigen und langsame Wellen auftreten würden, konnte nach den Beobachtungen von GIBBS, GIBBS und LENNOX, HOLMBERG und MARTENS, v.HEDENSTRÖM und SCHMIDT, CASPERS und ABELE, DAVIS et al, RUTENFRANZ und JANSEN u.a. erwartet werden.

Bei allen vorgenannten Autoren ist von einer Rhythmusverlangsamung die Rede, und sie verstehen hierunter zusammengefasst die herabgesetzte Grundaktivitätsfrequenz und die Frequenz eventuell auftretender langsamer Wellen. Bei CASPERS und ABELE werden Gruppen von ϑ- und δ-Wellen ausgeklammert, weil sie diese als Ermüdungserscheinung deuteten. Sie sollten in der Betrachtung eliminiert werden.
In der vorliegenden Untersuchung wird dagegen bewußt scharf zwischen Erniedrigung der Grundtätigkeitsfrequenz und Auftreten von ϑ- und δ Parenrhythmie getrennt. Insofern sind die von uns erhobenen differenzierten Ergebnisse im EEG nur schwer mit denen in der Literatur beschriebenen zu vergleichen.

Das Auftreten synchronisierter β-Wellen kleiner Amplituden haben auch HOLMBERG und MARTENS sowie CASPERS und ABELE in ihren Experimenten gefunden. Auch sie konnten in ihrem unregelmäßigen Auftreten keinen Zusammenhang mit einer Excitationsphase sehen.
Immerhin ergibt sich im Tierexperiment der gleiche Desynchronisationseffekt auch nach elektrischer Reizung der aufsteigenden Retikulärformationen des Hirnstammes sowie nach cortical applizierten Reizen (MORUZZI und MAGOUN, BRENER und TERZUOLO, GELLHORN u.a.). Nach Untersuchungen von CASPERS und WINKEL sind die bioelektrischen Aktivierungsphänomene am nichtnarkotisierten, frei beweglichen Versuchstier dabei stets mit entsprechenden Aktivitätssteigerungen im vegetativen

und motorischen Verhalten gekoppelt.
In einer späteren Untersuchung sollten deshalb außerdem vegetativ gesteuerte Funktionen beim Menschen wie Puls und Schweißsekretion mit überprüft werden.

Daß die absolute Größe der Blutalkoholkonzentration keinen feinen Gradmesser für die Höhe der psychischen Leistungsminderung darstellt, ist in der Öffentlichkeit Anlaß häufiger Diskussionen, und diese Tatsache ist auch wissenschaftlich vielfach bestätigt worden (GRAF, GIESE, ELBEL, GOLDBERG, BSCHOR, RAUSCHKE, RUTENFRANZ und JANSEN, SCHWEITZER, ALHA, ABELE, LOLLI u.a.).
Durch exakte Auswertung des EEG erhofften HOLMBERG und MARTENS, v.HEDENSTRÖM und SCHMIDT, MÜLLER und RUTENFRANZ, CASPERS und ABELE u.a. eine von äußeren, methodischen und individuellen Faktoren wie Intelligenz, Geschicklichkeit und momentanen Aufmerksamkeitsschwankungen ungestörte Hirnfunktionsmessung wertmäßig mit Leistungen in psychologischen Tests (Reaktionszeit, Verschmelzungsfrequenz, Geschicklichkeitstests) korrelieren zu können.
Wenn die zu diesem Thema bisher vorliegenden Versuchsergebnisse auch nicht ganz einheitlich lauten, so wurde doch in der Tendenz festgestellt, daß die größten "EEG-Veränderungen" in der Resorptionsphase gefunden wurden und daß der Grad dieser Veränderungen abhängig ist von der Steilheit der Blutalkoholkurve.

Eine für einen beliebigen Einzelfall gültige Relation EEG-Veränderungen zu Grad der psychischen Leistungsverminderung konnte allerdings, auch in der vorliegenden Untersuchung, nicht gefunden werden.

Bei fast allen Versuchen veränderte sich die Aufmerksamkeits- und Konzentrationsleistung im Verlauf derartig, daß sie in der Anschoppungsphase der Alkoholresorption schlagartig nachläßt, um kurz danach wieder deutlich zuzunehmen. Gegen Versuchsende, bei kaum verminderter BAK werden die Nüchternwerte annähernd wieder erreicht. Diese Tatsache läßt vermuten, daß das menschliche Gehirn, jedenfalls bezüglich dieser Qualitäten, die Fähig-

keit zur Kompensation besitzt.
Die reine Reaktionszeit auf Ton- und Lichtsignale erreicht zwar auch noch in der Resorptionszeit ihr Maximum, ist aber die ganze Zeit über weit höher als ihr Nüchternwert. Zu einer Zeit also, während der die Konzentrationsfähigkeit des Probanden nur wenig vermindert ist, ist das Reaktionsvermögen wesentlich verschlechtert.
Der angetrunkene Autofahrer ist in diesem Stadium zwar in der Lage, sich gut zu konzentrieren und aufmerksam das Verkehrsgeschehen wahrzunehmen, wird aber gerade, weil er das weiß und merkt und weil seine Kritikfähigkeit herabgesetzt ist, seine verlangsamte Reaktionsgeschwindigkeit nicht bemerken. Es entsteht im Ernstfalle eine Schrecksituation, der er nicht so gut gewachsen sein kann, als wenn er nüchtern wäre.
MIRSKY, PIKER und ROSENBAUM leiteten Hirnströme an entleberten mit Äthanollösung intoxizierten Kaninchen ab und stellten fest, daß sowohl die EEG-Veränderungen als auch die klinischen Zeichen der Intoxikation trotz gleichbleibender BAK nur für 10 - 30 Minuten anhielten. Erneute Alkoholzufuhr produzierte simultane Veränderungen beider Größen auch nur für kurze Zeit. Es wurden nach mehrmaliger Erhöhung des Blutalkoholspiegels 4 o/oo erreicht.
Dieses elektrische wie klinische Verhalten erklärten sich die Autoren mit der Adaptationsfähigkeit der Hirnzellen.
Auch das menschliche Hirn kann kompensieren oder adaptieren. Nach einer maximalen BAK von ca. 1,9 o/oo kann eine Versuchsperson bei der gleichen Blutalkoholkonzentration in der späten Eliminationsphase klinisch nüchtern sein, die den Probanden in der Resorptionsphase in einen Rauschzustand versetzte.
RAUSCHKE beobachtete, daß die Anpassung der Hirnzelle über längere Zeit anhalte. Er ließ Probanden von 1,78 o/oo auf 0,25 o/oo (0,94 o/oo) "ausnüchtern" und gab ihnen dann erneut größere Mengen Alkohol zu trinken, so daß sie auf 1,0 o/oo (1,45 o/oo) kamen. Die zweite Intoxikation verlief mit wesentlich geringeren klinischen Symptomen (Ataxie) als die erste.

Auch GOLDBERG nimmt an, daß das menschliche Hirn eine Möglichkeit zur Kompensation hat. Er vergleicht die Leistungsminderung psychologischer, motorischer und sensibler Funktionen miteinander. Die psychologischen Tests bringen in der Abbauphase wesentlich bessere Ergebnisse, als Reaktionszeittests und Sensibilitätsprüfungen. Auch bei diesen Untersuchungen wird das Maximum in der Resorptionsphase gemessen und zwar das der psychologischen Leistungsverminderung vor der motorischen und sensiblen Leistungsverminderung.
Wie dieser Zeitunterschied zustande kommt - er wurde ja auch in der vorliegenden Untersuchung beobachtet- kann man bisher nur vermuten. Vielleicht ist die Leitungsgeschwindigkeit der peripheren Nerven unter Alkohol erheblich herabgesetzt?
Die hier geforderte, in bestimmten Hirnarealen anscheinend besonders ausgeprägte Möglichkeit der Zelle zu adaptieren, wird sich sicher besonders während langsam ansteigenden BAK und in der Eliminationsphase auswirken.

Im Folgenden sollen nun die neuen Aspekte besprochen werden, die aus der zeitlichen Korrelation der Testergebnisse gewonnen wurden.

Da das Maximum der Leistungsminderung in den psychologischen Tests noch in der Resorptionsphase beobachtet wird, lösten also geringere Blutalkoholkonzentrationen stärkere psychische Veränderungen aus, als höhere Konzentrationen. Es liegt daher nahe anzunehmen, daß es außer dem Alkohol als Zellgift noch einen oder mehrere andere Faktoren gibt, die das Hirn zusätzlich beeinflussen. Diese Faktoren sind offenbar abhängig von der Steilheit des Anstiegs der Alkoholkonzentration im Blut.
Es ist erstens an einen Mechanismus zu denken, der der Intoxikation entgegenwirkt und damit eine weitere Verschlechterung der psychischen Leistung in der Resorptionsphase verhindert;
zweitens an einen Prozeß, der während des hohen Anstiegsgradienten der Blutalkoholkurve ein zusätzliches schädigendes Moment darstellt, das bei Abflachung der Kurve aufhört zu wirken.

Im ersten Falle kommt die schon beschriebene Adaptations- oder Kompensationsfähigkeit der Nervenzelle in Betracht, im zweiten Falle muß ein flüchtiger chemischer oder physikalischer Vorgang den Überhöhungseffekt (= niedrigere Giftkonzentration - größere Wirkung) am Ort der Nervenzelle auslösen.
Beide Mechanismen wirken offenbar nebeneinander, doch es erhebt sich die Frage, ob etwa die eine Größe bestimmte Zellen mehr beeinflußt als die andere. Können z.B. gewisse Zellen besser adaptieren als andere? Oder: Sind z.B. bestimmte Hirnteile besonders vom Überhöhungseffekt betroffen, andere nicht?
Zur Klärung dieser Fragen erweist es sich als sehr nützlich, daß die Veränderung der Grundaktivität scharf von dem Erscheinen abnormer Rhythmisierungen getrennt wurden.
Es wurde nämlich beobachtet, daß die ϑ- und δ-Parenrhythmien im EEG sich erst nach einer gewissen Zeit nach Trinkende einstellten und sich im weiteren Verlauf ständig vermehrten. Es wäre daher sinnvoll, dieses Phänomen als den eigentlichen etwas verspätet auftretenden pharmakodynamischen Effekt des Alkohols zu deuten.
Da auch die Frequenz der Grundaktivität ihren niedrigsten Stand schon vor Erreichen des BAK-Maximum zeigt, also bei einer geringeren BAK eine größere Erniedrigung erfolgt als bei einer höheren, liegt es nahe, hierin wiederum den Ausdruck der Wirkung eines oder beider oben geforderter Faktoren zu erkennen.
Dieser Befund steht in guter Übereinstimmung mit der Tatsache, daß die Grundfrequenz und die Reaktionszeit in der Resorptionsphase nahezu synchron abnehmen. Es kann daher angenommen werden, daß erstere ihrem Verlauf nach ein ziemlich genaues Äquivalent der letzteren ist. Es ist auch zu vermuten, daß in beiden Kriterien der Hirnfunktionsmessung der gleiche Mechanismus den Überhöhungseffekt auslöst. Da er im EEG sichtbar ist, könnte es sich eher um den chemischen oder physikalischen Prozeß handeln, der einen zusätzlichen flüchtigen schädigenden Einfluß ausübt.

Da die schnelle Schwankung der Konzentrations- und Aufmerksamkeitsleistung keinen Niederschlag im EEG findet, und da es sich

hier mehr um kompliziertere assoziative Funktionen handelt als bei der Reaktion auf Ton- und Lichtsignale, könnte es sein, daß hier die Adaptation der Hirnzellen stärker ins Gewicht fällt.

Im EEG wurde die niedrigste Grundfrequenz weit vor der maximalen Häufung abnormer Rhythmisierungen gemessen. Da der erstere Befund in der Resorptionsphase, der letztere in der Eliminationsphase gesehen wurde, muß an eine zusätzliche zeitlich eher wirkende Beeinflussung der Grundaktivitätsfrequenz gedacht werden.
Da die Grundfrequenz ihren Nüchternwert bei Versuchsende nicht annähernd erreicht, kann angenommen werden, daß später der Überhöhungseffekt ausgeglichen ist und sich nunmehr das Bild der spezifischen Wirkung des Alkohols als Zellgift darstellt.
Es ist bekannt, daß im EEG die Grundaktivität Ausdruck des corticalen Erregungsablaufes ist und die abnorme Rhythmisierung aus zentrencephalen Hirnarealen kommend, diese überlagert. Daraus folgt, daß zuerst größere Gebiete des Hirnmantels maximal geschädigt werden und später erst die tiefer gelegenen Hirnareale betroffen werden. Außer der physiologischen Senkung des corticalen Erregungsniveaus im Schlaf geht auch eine pathologische Hemmung der Rindenaktivität in der Regel mit Frequenzerniedrigung und Amplitudenerhöhung der Spontanrhythmen einher. So stellten unter anderen DUENSING sowie ENGEL und ROSENBAUM eine gewisse Korrelation zwischen dem Grad der Grundtätigkeitsverlangsamung und Bewußtseinsstörungen verschiedenster Ätiologie fest.
Am Beispiel der Endointoxikation im akuten Lebercoma (PENIN) und der forcierten Haemodialyse der Harnsäure bei Niereninsuffizienz (KENNEDY, ZYSNO und Mitarbeiter) wurde auf die zeitliche Diskrepanz zwischen der Konzentration des Endotoxins im Blut und der Senkung der Grundaktivität im EEG hingewiesen. Im ersten Falle beobachtet man die Bewußtseinsstörung zu Beginn der langsam ansteigenden Ammoniakkonzentration im Blut, im zweiten Falle sah man die Bewußtseinsstörung, nachdem das Gros der harnpflichtigen Substanzen schon ausgeschieden ist. Kennedy erklärte dieses Phänomen mit einer gewissen Hirnschwellung aufgrund eines

flüchtigen osmotischen Ungleichgewichtes zwischen Hirnzelle und Blutplasma.
Vielleicht kann der oben beschriebene Überhöhungseffekt auch auf ein osmotisches Ungleichgewicht und demzufolge auf einen vorübergehenden Schwellungszustand des Gehirns zurückgeführt werden? HAGGARD hat bewiesen, daß das Gehirn in der Resorptionsphase mehr Alkohol festhält als in der Eliminationsphase; ELBEL und MEYER, später HEROLD und PROKOP konnten sogar unterschiedliche Alkoholkonzentrationen in den verschiedenen Hirnarealen feststellen. Sie maßen im Stirnhirn und im Kleinhirn mehr Alkohol als im Diencephalon > Mesencephalon > Medulla.
GOSTOMZYK et al sahen während der Resorptionsphase einen Konzentrationsunterschied zwischen arteriellem und venösem Schenkel der Hirngefäße. Wenn das Stirnhirn mehr Alkohol festhält als das Zwischenhirn, muß das sicher ein Ausdruck des Wassergehaltes in ihnen sein. GRÜNER betont, wie wichtig der Wassergehalt der Organe für die Verteilung des Alkohols in ihnen ist. Diese Verteilungsunterschiede im Hirn sind vielleicht auch die Erklärung für die Ausprägung des osmotischen Ungleichgewichtes, besonders im Cortex, deren Schädigung das steile Absinken der Frequenz der Grundaktivität im EEG anzeigt. Sicher wird dieser entwicklungsgeschichtlich neue Hirnteil auch besonders empfindlich auf das Toxon reagieren.
Wenn der überhöhten Abnahme der Grundfrequenz im EEG eine überhöhte Abnahme der Reaktionsgeschwindigkeit entspricht, welche psychische Veränderungen entsprechen dann dem Auftreten abnormer Rhythmisierungen im EEG?
Die Lokalisation der Areale, in denen sie entstehen, läßt vermuten, daß sie der Ausdruck einer Beeinflussung der Triebe und Affekte sind (Formatio reticularis des Stammhirns, das limbische System), die z.B. auf sexuellem Gebiet zu Störungen führen können. In der forensischen Medizin wurde festgestellt, daß Triebverbrechen unter Alkohol meist nicht in der Resorptionsphase verübt werden, obwohl hier die Intelligenzstörung erwiesenermaßen am größten ist, sondern viel später, im absteigenden Schenkel der Blutalkoholkurve.

Weitere Untersuchungen mit geeigneten psychologischen Tests in der Eliminationsphase werden diese These erhärten müssen.

ZUSAMMENFASSUNG

Untersucht wurden zehn Probanden im Alter zwischen 22 und 27 Jahren. Zwei Stunden nach einem standardisierten Mittagessen mußten sie innerhalb einer halben Stunde 1,5 g Alkohol pro Kilogramm Körpergewicht in Form eines 43 %igen Whisky trinken. Sofort nach Trinkende, dann je dreimal im Abstand von einer halben Stunde und einer Stunde wurde ein EEG abgeleitet, Cubitalvenenblut abgenommen und psychologische Tests angestellt (Reaktion auf Ton- und Lichtsignale sowie deren Kombination, Aufmerksamkeitsbelastungstest d_2 und Schreibtest auf der Schreibdruckwaage nach STEINWACHS).

In der Zusammenschau der Ergebnisse ergab sich folgendes:

Im EEG nahm zuerst die Frequenz der Grundaktivität deutlich (um 1 - 2,75/sec) ab, um später langsam wieder anzusteigen. In allen Fällen wurde sie von frontal bis praecentral her überlagert von 6-7/sec ϑ -Parenrhythmie. In vier von neun Fällen wurden synchronisierte β-Wellen über der vorderen Schädelhälfte abgeleitet. In einem Fall eines nüchtern abgeleiteten β-EEG traten erst α-Parenrhythmien auf, die sich von occipital nach frontal hin ausbreiteten. Später wurden sie praecentral von ϑ-Parenrhythmien verdrängt.

Anhand des zahlenmäßigen Vergleichs der Versuchsergebnisse aller Probanden untereinander konnte zwischen der Höhe der Blutalkoholkonzentration und dem Grad der Leistungsminderung in den psychologischen Tests keine für den Einzelfall verbindliche Relation gefunden werden.

Auch gab es keinen Anhalt dafür, daß dem Grad einer EEG-Veränderung eine ganz bestimmte Stufe der Leistungsverminderung wertmäßig entsprach.

Durch kollektive Zuordnung der Ergebnisse synchron angestellter Untersuchungen von psychischer Leistung, EEG und Blutalkoholkonzentration im akuten Test kann jedoch die folgende Tendenz herausgelesen werden:

1. Bei der überwiegenden Zahl der Probanden fällt sowohl die

Reaktionsgeschwindigkeit als auch die Frequenz der Grundaktivität in der Resorptionsphase nahezu synchron ab und steigt im weiteren Verlauf wieder an.

2. Die Aufmerksamkeits- und Konzentrationsleistung ist am schlechtesten direkt nach Trinkende, verbessert sich in der nächsten halben Stunde wesentlich, um gegen Ende der Versuche den Nüchternwert annähernd wieder zu erreichen. Es wird an die Adaptationsfähigkeit der Hirnzelle gedacht und an einen Überhöhungseffekt, der durch eine temporäre Hirnschwellung hervorgerufen wird. Diese Hirnschwellung kann durch ein osmotisches Ungleichgewicht zwischen verschiedenen Hirnarealen entstehen, in denen der Alkohol in unterschiedlich hlher Konzentration festgehalten wird.

3. ϑ - und δ -Parenrhythmien treten erst später auf und erreichen ihr Maximum nach Überschreiten des Blutalkoholgipfels. Sie konnten nicht mit einem Leistungsschwund in den psychologischen Tests in Zusammenhang gebracht werden. Da sie auf eine Funktionsstörung in zentrencephalen Hirnarealen wie z.B. der Formatio retikularis des Hirnstammes hindeuten, wird vermutet, daß es sich um den Ausdruck einer Beeinträchtigung der Triebe und der Affekte handeln könnte, was in einer weiteren Untersuchung mit geeigneten psychologischen Tests in der Eliminationsphase geprüft werden muß.

T A B E L L E N

1. Blutalkoholkonzentration (in o/oo)

	A	N	S	L	E	G	R	M	H	K	Mitt	St.A.
1.	0,95	0,70	0,75	1,69	1,17	1,08	0,81	0,88	1,27	1,22	1,05	0,23
2.	1,15	1,21	1,12	1,81	1,32	1,55	1,26	0,80	1,55	1,41	1,32	0,21
3.	1,21	1,46	1,31	1,83	1,38	1,58	1,06	0,69	1,44	1,24	1,32	0,22
4.	1,24	1,40	1,45	1,69	1,45	1,58	0,99	0,66	--	1,35	1,31	0,24
5.	1,30	1,31	1,48	1,49	1,48	1,48	0,87	0,59	1,22	1,17	1,26	0,22
6.	1,19	1,23	1,39	1,44	1,54	1,32	0,95	0,46	1,17	1,20	1,19	0,20
7.	1,12	1,00	1,40	1,34	1,52	1,30	0,70	0,40	1,01	1,14	1,09	0,25

2. Aufmerksamkeitsbelastungstest d_2 (in Prozenten des Nüchternwertes +)

1.	93,0	105,0	114,0	153,5	120,0	124,0	106,5	99,0	146,0	105,5	116,5	15,4
2.	90,5	119,0	111,0	126,5	116,5	118,0	91,0	103,0	117,0	104,0	109,5	10,1
3.	90,0	127,0	110,0	119,0	109,5	112,0	86,0	112,0	117,0	104,0	108,5	9,3
4.	89,5	140,0	112,5	117,0	111,0	109,0	81,0	108,0	107,0	102,5	108,0	10,2
5.	89,5	127,0	114,0	99,5	116,5	104,0	80,5	105,0	107,5	105,5	105,0	9,2
6.	89,0	121,0	111,5	100,0	107,0	102,0	77,5	101,5	106,5	100,0	101,5	8,0
7.	89,5	111,0	107,0	105,0	112,5	108,0	77,0	99,5	105,0	93,5	101,0	9,7

+) nüchtern = 100 %

3. Reaktion auf Ton und Licht in Prozenten des Nüchternwertes +)

	A	N	S	L	E	G	R	M	H	K	Mitt	St.A
1.	114,0	119,0	107,0	176,0	142,0	110,0	121,0	115,0	145,0	121,0	127,0	16,4
2.	105,0	151,0	106,0	168,5	143,5	124,0	129,5	105,0	138,5	136,5	131,0	16,9
3.	104,0	129,0	114,0	162,0	166,0	114,0	128,0	120,0	139,0	133,5	131,0	15,4
4.	106,5	138,5	119,0	163,0	158,0	111,5	125,5	137,5	125,5	137,5	133,5	14,7
5.	104,0	133,0	121,5	151,0	149,0	117,0	123,5	125,0	119,5	125,5	127,0	10,3
6.	114,0	141,5	105,5	129,5	155,0	119,0	113,0	116,5	126,5	141,0	126,0	12,7
7.	112,0	120,0	--	130,0	157,0	118,0	104,5	110,0	122,5	126,0	122,0	9,2

4. EEG-Grundfrequenzen

0.	10,25	11,00	11,00	10,50	11,25	-	10,00	10,75	10,75	13,00	10,95	0,55
1.	9,25	10,00	9,75	9,00	10,25	-	8,75	9,75	9,75	11,00	9,67	0,51
2.	9,75	9,50	9,75	8,50	10,00	-	8,75	9,75	8,25	10,50	9,42	0,61
3.	9,50	9,75	9,75	8,50	9,75	-	8,50	10,25	8,25	10,25	9,39	0,65
4.	9,50	10,25	9,50	9,00	9,25	-	8,75	10,00	8,50	10,25	9,44	0,51
5.	10,00	10,00	9,75	9,00	9,25	-	8,75	9,75	8,50	10,75	9,53	0,58
6.	10,00	9,75	9,75	9,00	9,75	-	9,00	10,00	8,75	11,25	9,69	0,49
7.	10,00	9,75	10,00	9,25	9,75	-	9,00	10,00	9,50	11,25	9,78	0,42

+) nüchtern = 100 %

5. Fehlerprozent im d_2-Test

	A	N	S	L	E	G	R	M	H	K	Mitt
0.	4,45	3,45	3,12	5,45	4,26	3,40	7,27	2,86	0,86	2,08	3,72
1.	4,00	5,28	4,90	18,80	7,20	4,40	6,80	2,64	13,90	10,70	7,88
2.	1,85	3,60	2,66	8,67	5,62	2,20	6,48	2,44	6,40	6,55	4,65
3.	0,92	6,30	1,03	4,66	5,32	0,97	5,56	2,48	4,82	4,74	3,68
4.	0,92	3,63	3,70	4,81	6,99	1,88	4,87	2,35	5,10	3,85	4,83
5.	1,07	5,16	3,34	6,16	6,27	0,73	6,12	2,51	2,67	2,55	3,66
6.	0,61	2,35	3,47	4,53	5,60	1,06	3,97	2,65	2,70	1,92	2,89
7.	0,77	3,20	4,27	3,75	5,66	0,57	4,83	2,49	3,38	2,42	3,13

6. Wahlversuch des Reaktionstests in Prozenten des Ausgangswertes +)

1.	91	118	123	188	118	137	131	118	165	155	134
2.	99	123	116	152	120	123	141	101	140	184	130
3.	96	139	107	168	121	120	141	116	147	147	131
4.	73	195	118	190	130	125	122	113	132	130	133
5.	91	154	93	124	110	101	136	112	122	146	119
6.	88	131	114	197	134	101	129	130	109	140	127
7.	77	131	--	112	111	99	133	100	109	142	113

+) nüchtern = 100 %

LITERATUR

ABELE, G.: Fahrfehler des Kraftwagenlenkers unter Alkoholeinfluß
Zbl.Verkehrsmed. 5,1,34 (1959)

ALHA, A.: Der klinische Rauschzustand während des steigenden und fallenden Blutalkohols
Das ärztl.Laboratorium 2,1,9 (1956)

ALMER, G.: Die nachträgliche Alkoholtoleranzprüfung unter EEG-Kontrolle
Dt.Z.f.ger.Med. 58, 212 (1966)

BERGER, H.: Über das Elektrenkephalogramm des Menschen
Arch.f.Psychiat.101,452 (1933)

BERGER, H.: Über das Elektrenkephalogramm des Menschen
Arch.f.Psychiat. 94, 16 (1931)

BSCHOR, F.: Studien über den Ablauf der Alkoholintoxikation unter besonderer Berücksichtigung der pharmakologischen Beziehungen in der Resorptionsphase bei Alkoholgewöhnten
Dt.Z.f.ger.Med. 40, 399 (1951)

BSCHOR, F.: Beobachtungen über ein funktionales Prinzip bei der psychomotorischen Leistungsminderung in den verschiedenen Phasen der akuten Alkoholintoxikation
Dtsch.Z.f.ger.Med.41,273 (1952)

CASPERS, H. u. G. ABELE: Hirnelektrische Untersuchungen zur Frage der quantitativen Beziehungen zwischen Blutalkoholgehalt und Alkoholeffekt
Dtsch.Z.f.ger.Med.45, 492 (1956)

CASPERS, H.: Tierexperimentelle und EEG-Untersuchungen zur Frage der quantitativen Beziehungen zwischen Blutalkoholgehalt und Alkoholeffekt Aktuelle Probleme der Verkehrsmed. Heft 1,35,Enke Stuttgart (1959)

DAVIS, P.A., F.A.GIBBS, H. DAVIS, W.W.JETTER und L.S. TOWNBRIDGE: The Effechts of Alkohol upon the Electroencephalogram Quart.J.Stud.Alc. 1, 626 (1941)

ELBEL, H. und F. SCHLEYER: Blutalkohol Thieme Stuttgart (1956)

ELBEL, H.: Blutalkoholkonzentration und Alkoholwirkung Dtsch.Z.f.ger.Med. 28, 64 (1937)

ENGEL, G.L., J. ROMANO, G.B. FERRIS, J.P.WEBB und C.D. STEVENS: A Simple Method of Determining Frequency Spectrums in the Electroencephalogram Arch.Neurol.Psychiatr.Chicago 51, 134 (1944)

ENGEL, G.L. und M. ROSENBAUM: Delirium III. The Electroencephalographic Changes Associated with Acute Alcohol Intoxication Arch.Neurol.Psychiat.Chicago 53, 44 (1945)

FUNKHOUSER, J.B.: Electroencephalographic Studies in Alcoholism Electroenceph.clin.Neurophysiol. 5, 130 (1953)

GELLHORN, E.: Physiological Foundations of Neurology an Psychiatry Minneapolis: The Univ.of Minnisota Press (1953)

GERCHOW, J. und V. SACHS: Die gesetzmäßigen Beziehungen zwischen Alkoholkonzentration, Zeit und klinisch feststellbarer Trunkenheit Dtsch.Z.f.ger.Med. 51, 32 (1961)

GIBBS, F.A., E.L.GIBBS und W.G. LENNOX: Effects on the Electroencephalogram of Certain Drugs which Influence Nervous Activity Arch.Int.Med. 60, 154 (1937)

GOLDBERG, L.: Quantitative Studies on Alcohol-tolerance in Man. The Influence of Ethyl Alcohol on Sensory, Motor and Psychological Functions,

	Referred to Bloodalcohol in Normal and Habituated Individuals Acta physiol.Scand. 5, 16,1 (1943)
GOSTOMZYK, J.G., D. DILGER und K. DILGER:	Untersuchungen über die arteriovenöse Differenz der Alkoholkonzentration im Blut und ihre Beziehung zum Alkoholgehalt des Gehirns Z.klin.Chem. und klin.Biochem. 7, 162 (1969)
GOSTOMZYK, J.G. und Ch. STREFFER:	Tierexperimentelle Untersuchungen zur Verteilung von Äthylalkohol in verschiedenen Organen, insbesondere im Gehirn, während der Resorptionsphase. Blutalkohol, 6,3, 211 (1969)
GOSTOMZYK, J.G., A. AUST und P. MÜLLER:	Gleichzeitige kontinuierliche Bestimmung von Alkohol im Liquor und Venenblut im Tierversuch Klin.Wschr.47, 493 (1969)
GOSTOMZYK, J.G., D. DILGER und K. DILGER:	Untersuchungen über die Verteilung intravenös applizierter Substanzen im Organismus am Beispiel des Äthylalkohols Blutalkohol 6,5, 340 (1969)
GOSTOMZYK, J.G., D. DILGER und K. DILGER:	Arteriovenöse Konzentrationsdifferenzen in Nieren- und Hirngefäßen bei intravenöser Infusion Z.klin.Chem. und klin.Biochem. 6,1,1 (1970)
GRAF, O.:	Über den Zusammenhang zwischen Alkoholkonzentration und psychischer Alkoholwirkung Arb.physiol. 6, 169 (1933)
GRÜNER, O.:	Alkohol und Aufmerksamkeit. Ihre Bedeutung im motorisierten Verkehr Dtsch.Z.f.ger.Med. 44, 187 (1955)
GRÜNER, O.:	Die Verteilung des Alkohols im Organismus und die Wirkung des Körperwassers auf die Blutalkoholkonzentration Dt.Z.ges.gerichtl.Med.46,53, 744 (1957)

GRÜNER, O.: Untersuchungen über die Beeinflußbarkeit der Alkoholresorption von psychischen Faktoren
Dt.Z.ges.gerichtl.Med. 45,401 (1956)

GRÜNER, O.: Konstitutionelle Unterschiede der Alkoholwirkung
Dt.Z.ges.gerichtl.Med.49,84 (1959)

HAGGARD, H.W. und L.A. GREENBERG: Studies in the Absorption, Distribution and Elimination of Ethylalcohol
J.pharm.52,137,150,167 (1934)

HAGGARD, H.W. und L.A. GREENBERG: The Influence of the Congeners of Distilled Spirits upon the physiological Action of Alcohol
Quart.J.Stud.Alc. 4,3 (1943)

HEDENSTRÖM v.,I. und O. SCHMIDT: Elektroencephalographische Untersuchungen nach Alkoholgabe
Dtsch.Z.f.ger.Med. 40, 234 (1951)

HEIFER, U.: Einflüsse der akuten Alkoholwirkung auf die oculo-vestibuläre Regelung
Archiv klin.exp.Ohren-,Nasen- und Kehlkopfheilkunde, 194,2,182 (1969)

HEIFER, U.: Objektivierung der Alkoholwirkung nach forcierter Kurzbelastung
Blutalkohol 6,7, 470 (1969)

HENSEL, H.: Erg.Physiol.47, 166 (1952) zit. nach H. CASPERS. Tierexperimentelle und EEG-Untersuchungen zur Frage der quantitativen Beziehungen zwischen Blutalkoholgehalt und Alkoholeffekt

HEROLD, K. und O. PROKOP: Postmortale Verteilungsunterschiede des Alkohols im Gehirn
Dt.Z.ges.gerichtl.Med. 50,1 (1960)

HOLMBERG, G. und S. MARTENS: Elektroencephalographic Changes in Man Correlated with Blood Alcohol Concentration and some other Conditions Following Standardized Ingestion of Alcohol
Quart.J.Stud.Alc.16, 411 (1955)

JETTER, W.W.: Studies in Alcohol: Diagnose of Acute Alcoholic Intoxication by Correlation Clinical and Chemical Findings
Am.J.Sc.196,47 (1935)

KENNEDY, A.C., A.L.LINTON, R.G. LUKE und S. RENFREW: Electroencephalographic Changes During Haemodialysis
Lancet 1, 408 (1963)

KRAEPELIN, E.: Über die Beeinflussung einfacher psychischer Vorgänge durch einige Arzneimittel
Jena (1892) zit. nach KOCHMANN

KÜRZINGER, R.: Die phasenverschiedene Wirkung des Alkohols
Das Dtsch.Gesundheitswesen 15,33, 34, 1742 (1960)

LOLLI, G.: Geistige und körperliche Wirkung nach Wein und Äthanollösung auf leeren und vollen Magen gegeben
Quart.J.Stud.Alc. 25, 535 (1964)

LOOMIS, A.L., E.N.HARVEY und G. HOBART: Electrical Potentials of Human Brain.
J.Exper.Psychol.19, 249 (1936)
zit.nach GIBBS

MIRSKY, I.A., PIKER, M. ROSENBAUM und H. LEDERER: Adaptation of the Central Nervous System to Various Concentrations of Alcohol in Blood
Quart.J.Sud.Alc.2, 35 (1941)

MORUZZI, G. und H.W. MAGOUN: Verbindung zwischen der Formatio Reticularis des Hirnstammes und der Aktivierung des EEG's.
Elektroencephalograph.clin. Neurophysiol.1, 455 (1949)

MÜLLER, G. und J. RUTENFRANZ: Das EEG als Test der cerebralen Funktionsstörung nach Alkohol
Dt.Z.f.ger.Med. 50, 54 (1960)

PENIN, H.: Über den diagnostischen Wert des Hirnstrombildes bei der hepatoportalen Encephalopathie
Vortrag auf der Arbeitstagung der Deutschen EEG-Gesellschaft (1966)

PONSOLD, A.: Steigerung der Alkoholbeeinflussung in der Resorptionsphase
In: A.PONSOLD, Lehrbuch der ge-

richtlichen Medizin
Stuttgart: Georg Thieme (1967)

PONSOLD, A. und R. HEITE: Statistische Untersuchung über die Höhe des BAK-Abfallwertes in Hinblick auf Rückrechnung
Dt.Z.ges.gerichtl.Med. 50, 228 (1960)

RAUSCHKE, J.: Leistungsprüfung bei an- und abfallenden Blutalkoholgehalt unter besonderen Bedingungen
Dtsch.Z.f.ger.Med. 43, 27 (1954)

RUTENFRANZ, J. und H. JANSEN: Vergleichende Untersuchungen über die Wirkung einiger Pharmaka auf eine Mehrfachtätigkeit
Inter.Z.angew.Physiol.17, 1 (1958)

SACHS, H.: Vergleichende Untersuchung zwischen Serum-und Gewebssaftalkohol
Dt.Z.ges.gerichtl.Med.45,401 (1956)

SCHWEITZER, H.: Graphologische, klinische und psychologische Untersuchung über Alkoholwirkung
Öffentl.Gesundheitsdienst 16, 361 (1955)

SCHWEITZER, H. und P. BURKHARDT: Wahrnehmungsstörungen bei geringen Blutalkoholkonzentrationen
Dtsch.Z.f.ger.Med. 51,450 (1961)

WIDMARK, E.M.P.: Die theoretischen Grundlagen und die praktische Verwendbarkeit der gerichtlich medizinischen Alkoholbestimmung
Berlin-Wien (1932)

WILLNER, O.: Alkoholverteilungsfaktor und Umwelttemperatur
Dt.Z.ges.gerichtl.Med. 50, 429 (1960)

ZYSNO, E., F. DÜRR, H.F. REICHENMÜLLER und H. NIETH: EEG-Untersuchungen bei urämischen Encephalopathien unter intermittierender Peritonealdialyse
Vortrag auf der Arbeitstagung der Deutschen EEG-Gesellschaft (1966)

Herrn Professor Dr. Heinz Penin danke ich für die freundliche Überlassung des Themas und seine Unterstützung und Hilfe bei der Ausführung der Arbeit.
Mein Dank gilt auch Herrn Dipl.Psych.Dr. Philippen in Aachen für die Auswertung der Schreibdruckkurven.

Auch danke ich Frau Dr. Hasse und Fräulein Peters für die freundliche Beratung in den psychologischen Tests und den EEG-Assistentinnen der Klinik.

Den Assistentinnen und Professoren des Gerichtsmed. Instituts der Universität Bonn (Leiter: Professor Dr. Elbel) danke ich sehr für die quantitative Analyse des Alkohols in den vielen Blutproben.

B.S.v.K.

L E B E N S L A U F

Am 24. Nov. 1943 wurde ich, Burkhart Spreter v. Kreudenstein, als drittes Kind des damaligen Dozenten Theo Spreter v. Kreudenstein und seiner Ehefrau Paula, geb. Freiin v. Erffa in Angermünde geboren und evangelisch getauft.

Die Volksschule besuchte ich in Kiel sowie die ersten sieben Jahre der höheren Schule.
Am 12. Febr. 1964 machte ich am Mathematisch-Naturwissenschaftlichen Ostseegymnasium in Timmendorfer Strand das Abitur und begann an der Universität Heidelberg das Medizinstudium, wo ich im Wintersemester 1965 das Vorphysikum bestand.

Vom Wintersemester 1965/66 an studierte ich an der Universität Kiel und machte dort im Sommersemester 1966 das Physikum.
Das Wintersemester 1966/67 studierte ich an der Universität Wien, das Sommersemester 1967 an der Universität Kiel.
Vom Wintersemester 1967/68 an studierte ich in Bonn und bestand im Februar 1970 das Staatsexamen.
Vom 15. März bis 15. Juli 1970 arbeitete ich als Medizinalassistent auf einer psychiatrischen Station der Bonner Universitäts-Nervenklinik.